



**HAL**  
open science

# Vers la compréhension des épidémies fongiques foliaires par modélisation multi-échelle dans les couverts architecturés

Guillaume Garin

► **To cite this version:**

Guillaume Garin. Vers la compréhension des épidémies fongiques foliaires par modélisation multi-échelle dans les couverts architecturés. Sciences agricoles. AgroParisTech, 2015. Français. NNT : 2015AGPT0085 . tel-02801479

**HAL Id: tel-02801479**

**<https://hal.inrae.fr/tel-02801479>**

Submitted on 6 Apr 2022

**HAL** is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



## Doctorat ParisTech

# THÈSE

pour obtenir le grade de docteur délivré par

## L'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (AgroParisTech)

Spécialité : Sciences agronomiques

*présentée et soutenue publiquement par*

**Guillaume GARIN**

le 11 décembre 2015

## Vers la compréhension des épidémies fongiques foliaires par modélisation multi-échelle dans les couverts architecturés

Directeur de thèse : **Bruno ANDRIEU**

Co-directrice de la thèse : **Corinne ROBERT**

Co-encadrement de la thèse : **Christian FOURNIER, Christophe PRADAL, Vianney HOULÈS**

### Jury

**Mme Anne LEGRÈVE**, Professeur, ELI, UCL Université Catholique de Louvain

**M. Gerhard BUCK-SORLIN**, Professeur, UMR 1345 IRHS, AgroCampus Ouest

**M. Thierry DORÉ**, Professeur, SIAFFE, AgroParisTech

**M. David GOUACHE**, Ingénieur, ARVALIS

**M. Pierre CASADEBAIG**, CR, UMR AGIR

**M. Bruno ANDRIEU**, DR, UMR ECOSYS

**Mme Corinne ROBERT**, CR, UMR ECOSYS

**M. Vianney HOULÈS**, Agronome Modélisateur, SAS itk

Rapporteur

Rapporteur

Examineur

Examineur

Examineur

Directeur de thèse

Co-directeur

Encadrant



## Remerciements

*Ce travail a été mené au sein de l'entreprise itk, avec des visites aux fréquences variées dans les laboratoires partenaires : UMR Ecosys à Grignon, et équipe Virtual Plants à Montpellier. Il est le fruit d'un financement par l'entreprise itk, et a été subventionné par une bourse CIFRE (n°2012/0406). Je profite de l'occasion pour remercier les directeurs de l'entreprise qui ont rendu ce travail possible, et pour avoir organisé la collaboration avec les laboratoires d'accueil : Eric Jallas (Président) et Philippe Stoop (Direction Innovation – R&D).*

*J'exprime ma gratitude à toutes les personnes qui sont mentionnées dans ce texte et à toutes celles que j'ai oubliées. Chacun d'entre vous a contribué de près ou de loin à ce projet. Vous avez tous su, tour-à-tour, vous intéresser, m'écouter, me questionner, me faire réfléchir et me faire évoluer. Votre support collectif me va droit au cœur.*

*Je remercie tout d'abord Thierry Doré d'avoir accepté de présider le jury de cette thèse. Merci ensuite aux rapporteurs Anne Legrève et Gerhard Buck-Sorlin, et aux examinateurs David Gouache et Pierre Casadebaig de m'avoir fait l'honneur de lire et évaluer mon travail.*

*Je remercie très chaleureusement Corinne Robert pour son accompagnement remarquable et son investissement complet. Corinne, j'ai le sentiment que tu as su comprendre mon fonctionnement et mes motivations. J'ai apprécié nos longs débats d'idées par visioconférence et la pertinence de tes conseils. Tu as réussi à me poser de nombreux défis, et à me pousser à tirer le meilleur de moi-même. Je te suis très reconnaissant pour avoir consacré beaucoup de temps et d'énergie à superviser mes travaux, surtout dans les derniers mois de la thèse. J'exprime d'ailleurs toute ma gratitude à ta famille pour leur compréhension.*

*Un grand merci aussi à Christian Fournier pour son accueil régulier et toujours souriant, et pour les nombreux conseils qu'il a su me dispenser. Christian, j'ai beaucoup progressé en ta compagnie. Je te remercie pour tous les efforts consentis pour développer les outils utiles à mon travail. Sur le plan personnel, je garde en souvenirs nos discussions sur le Tour de France à la cantine, un marathon fini en équipe et nos randonnées à couvert des moustiques et des ours en*



*Laponie. Je suis aussi reconnaissant envers ta famille pour avoir accepté que tu consacres parfois beaucoup de temps à notre travail.*

*Merci encore à Christophe Pradal pour toujours s'être montré disponible et pour m'avoir appris beaucoup en informatique (mais pas que). Christophe, j'ai toujours trouvé les discussions avec toi très riches et tu sembles être une source d'idées inépuisable. Je pense que la démarche de partage d'outils scientifiques que tu défends est forcément bénéfique pour une communauté scientifique dynamique. Je te souhaite bonne chance pour ta thèse également.*

*Je tiens aussi à remercier Bruno Andrieu pour avoir contribué au bon déroulement de cette thèse et pour son soutien. Bruno, tu as su te montrer disponible quand j'ai eu besoin de ton aide. J'ai particulièrement apprécié la justesse de tes remarques et de tes corrections. Je te remercie aussi pour avoir veillé à la bonne implémentation des étapes importantes de ma thèse.*

*J'adresse aussi un très grand merci à Vianney Houllès pour avoir toujours été là depuis le début. Vianney, tu m'as d'abord pris sous ton aile avant que cette thèse ne commence et m'a fait apprécier la modélisation. Nous avons sillonné les routes de France pour construire ce projet de thèse. Ton rôle a évolué dans le bon sens au cours de ces 3 ans. J'ai apprécié que tu m'apportes un appui scientifique ; ce que tu as fait surtout dans les premiers mois de la thèse. Mais tu as continué à le faire lorsque j'en avais besoin. Je te remercie pour tes qualités d'écoute uniques et aussi pour tes capacités de logique qui m'ont sorti plus d'une fois d'une situation bien mal embarquée. Sous ta supervision, j'ai pu progresser en pédagogie et sur la présentation de mes recherches. Je te suis aussi reconnaissant d'être sensible à toutes mes questions, même celles qui n'ont rien à voir avec mes travaux de thèse. Enfin, j'estime que tu as grandement contribué à garder un lien entre moi et l'équipe d'itk ; et je loue tes efforts sur ce plan-là.*

*Je remercie aussi les personnes qui ont participé à l'évaluation et à l'orientation de ma thèse au cours des comités de pilotage : Emile Benizri, Agnès Calonnec, Marie Launay, Françoise Lescourret, Youcef Mammeri, Marc Saudreau. Je retiens surtout leurs conseils constructifs et leur bienveillance. Merci à Agnès Calonnec pour avoir partagé ses travaux sur le modèle d'oïdium de la vigne et pour avoir échangé avec moi.*

*Cette thèse a été rendue possible par l'entreprise itk. Je ne peux que me réjouir de son ouverture scientifique et de l'autonomie qui m'a été accordée pour mener à bien mon projet, mais aussi pour construire ma formation. J'ai le sentiment d'avoir disposé d'un environnement de travail très agréable et les bons outils de développement ont été mis à ma disposition. Ce sont aussi mes collègues qui ont su rendre cet environnement agréable. Si nous étions à peine plus d'une dizaine quand j'ai entamé ma thèse, nous dépassons maintenant les 50 employés. Que de nouveaux prénoms à retenir ! Mais aussi quelle diversité et quel dynamisme ! Ce sont des valeurs précieuses que j'espère que nous allons continuer à cultiver. J'ai souvent changé de voisin de bureau et chacun m'a apporté à son tour une énergie différente. Ça a été un plaisir de suivre ces changements et de profiter de votre expérience. J'ai toujours pu trouver une oreille attentive à mes interrogations. Il est difficile de mettre des noms en avant dans ces remerciements tant votre support a été unanime, tout comme il serait trop long de les citer tous un par un. Merci à tous pour vos encouragements. J'ai aujourd'hui une pensée toute particulière pour Laurence Bonvarlet, qui a cru en moi, et sans l'aide de qui mon parcours aurait pu être complètement différent.*

*Je suis aussi très reconnaissant auprès de l'équipe Virtual Plants qui m'a accompagné. J'ai essayé de leur rendre visite aussi souvent que possible. Merci pour votre expertise et vos conseils pointus. J'apprécie les efforts déployés pour m'intégrer et participer à mon ouverture scientifique vers d'autres disciplines. Je tiens à remercier tout particulièrement Julien Coste qui a œuvré à cette intégration. J'ai de très bons souvenirs de la cohésion d'équipe qui régnait lors du congrès FSPM en Finlande.*

*Merci également aux membres de l'équipe EcoSys à Grignon, et aussi aux personnes d'Arvalis impliquées dans le projet ECHAP, qui ont suivi mon travail d'un peu plus loin. Elles ont aussi contribué à récolter des données et à développer les outils utiles à ma thèse. Merci notamment à Mariem Abichou, Camille Chambon, Romain Barillot, Stéphanie Pointet pour leur travail sur le modèle de blé. Merci aussi à Sébastien Saint-Jean, Christophe Gigot et Tiphaine Vidal pour leurs recherches et développements sur le modèle de dispersion des spores par la pluie.*

\*\*\*

*Dans un autre registre, j'adresse un immense merci à ma famille. Quoi de plus réconfortant que les instants passés en votre compagnie ? Je remercie d'abord mes parents pour m'avoir transmis leur affection au monde agricole et leur curiosité scientifique, mais aussi pour leur soutien de tous les instants. Merci aussi à mes sœurs, Maëva et Manon, et à leurs « moitiés » respectives pour ne m'avoir apporté que du bonheur au cours de ces années. Je remercie aussi ma belle-famille pour avoir tant de fois montré leur intérêt (et leur étonnement) pour mes travaux de recherche. Pas sûr que cela se simplifie par la suite ! J'écris un merci tout particulier à Sue pour son aide à la traduction vers l'anglais.*

*Emily, je te dois bien ces quelques lignes. Ce paragraphe est loin d'être le plus simple à écrire, tant il est difficile de mesurer combien tu m'as aidé. Pour moi tu as été la constante pendant ces années. J'ai eu besoin de créativité, d'optimisme, de confiance, de réconfort, d'aventure et de spontanéité. Tout cela tu me l'as apporté au quotidien sans que je n'aie jamais à le demander. Tu as été parfaite et je te dois tout.*

*Je tenais enfin à exprimer mes pensées affectueuses à mes amis Arnaud, Caroline, Coline, Christel, Joël, Julien, Julie, Irina, Guillaume, Guillaume (ils se reconnaîtront), Lambert, Laurie, Leslie, Lionel, Lucas, Romain, Tristan, Thibault. Vous avez assumé votre rôle à la perfection et avez surtout contribué à me changer les idées. On repart quand vous voulez en Auvergne, dans les Alpes, en Bourgogne, au Luxembourg, en Belgique, aux Pays-Bas, à Paris, à Collioure, en Croatie, en Slovénie, en Islande ou tout simplement à la plage.*





## SOMMAIRE

Introduction.....	7
Contexte social et scientifique .....	7
Etat de l'art et problematique.....	9
Objectifs et demarche de travail .....	12
Résumés des chapitres de thèse .....	15
<u>CHAPITRE 1 : A modelling framework to simulate foliar fungal epidemics using functional-structural plant models (Article publié dans <i>Annals of Botany</i>).....</u>	19
<u>CHAPITRE 2: A 3D plant-pathogen model to explore the race between wheat and <i>Zymoseptoria tritici</i> epidemics.....</u>	39
Introduction.....	39
Materials and methods .....	41
Overview.....	41
Modeling .....	41
Field experiment.....	46
Data analysis .....	47
Disease simulation and evaluation.....	48
Results.....	51
Climatic data analysis .....	51
Wheat development and architecture.....	51
Epidemic development .....	54
Disease simulation and evaluation.....	59
Discussion.....	63
<u>CHAPITRE 3 : Modélisation des épidémies de rouille brune dans des couverts de blé architecturés .....</u>	69
Introduction.....	69
Vue d'ensemble du modèle .....	71
Processus et interactions modélisés.....	71
Implémentation .....	73
Echelles de simulation et modèle de blé .....	73



Modèle de cycle infectieux de <i>Puccinia triticina</i> .....	74
Méthodologie .....	74
Modèle d'infection.....	75
Modèle de croissance potentielle et vieillissement des lésions .....	77
Modèles de compétition entre lésions et simulation de la croissance en taille .....	81
Modèle de lésion : sporulation .....	84
Modèle de nécrose de la lésion .....	84
Modèle de réponse de la lésion à la sénescence foliaire apicale.....	85
Evaluation et calibration du modèle de cycle infectieux (hors infection).....	87
Modèles de dispersion et d'inoculum aérien externe.....	91
Méthodologie .....	91
Modèle de dispersion.....	91
Modèle de l'inoculum aérien externe .....	92
Calibration des paramètres de dispersion et d'infection.....	93
Simulations réalisées avec le modèle .....	95
Effet de la densité d'axes sur le modèle de dispersion. ....	95
Effet de la densité d'inoculum aérien sur la contamination initiale du couvert.....	97
Test de cohérence du modèle à l'échelle d'une épidémie pour des climats contrastés. ....	98
Analyse de sensibilité Morris du modèle aux paramètres d'architecture du couvert..	100
Analyse quantitative des effets de chaque trait individuellement sur les épidémies ..	102
Discussion.....	104
Discussion et perspectives pour le modèle de lésion.....	104
Discussion et perspectives pour le modèle de dispersion .....	105
Analyse des effets du couvert sur les épidémies simulées pour différents climats .....	105
Discussion sur le cadre de modélisation et le développement d'un nouveau modèle. ....	108
<b>CHAPITRE 4 :Modélisation d'un complexe fongique foliaire depuis l'échelle de la feuille</b>	
<b>jusqu'à l'échelle du couvert architecturé .....</b>	<b>114</b>
Introduction.....	114
Modélisation des interactions rouille-septoriose à l'échelle infra-foliaire .....	117
Principe .....	117





Modèle de lésion de <i>Zymoseptoria tritici</i> .....	117
Modèle de lésion de <i>Puccinia triticina</i> .....	120
Règles du modèle d'interactions .....	122
Illustration du fonctionnement du modèle à l'échelle de la feuille.....	123
Modélisation des interactions rouille-septoriose à l'échelle de la feuille.....	128
Vérification de la validité du modèle pour la rouille .....	129
Construction d'un modèle synthétique de compétition entre septoriose et rouille sur une feuille.....	131
Assemblage du modèle épidémique du complexe rouille-septoriose sur blé.....	132
Implémentation .....	132
Exemples de sorties d'épidémies couplées septoriose – rouille.....	135
Discussion.....	138
<b>CHAPITRE 5 : Discussion</b> .....	142
Objectifs et domaine de l'étude .....	142
Apports de l'étude et discussion des résultats.....	143
Apport méthodologique : cadre de modélisation .....	143
Apport méthodologique : modélisation mécaniste des épidémies.....	149
Modèles disponibles.....	153
Enseignements sur les systèmes étudiés .....	153
Conclusion sur les apports.....	157
Limites et perspectives de recherche .....	158
Poursuite de l'utilisation du modèle pour analyser les épidémies.....	158
Perspectives de travail possibles à court terme.....	158
Identification des verrous et perspectives associées.....	160
Cadre de l'étude et perspectives plus larges.....	163
Utilisation des FSPM dans la modélisation des épidémies.....	165
Opérationnalité et perspectives d'application .....	170
Principales perspectives d'application .....	170
Difficulté du transfert de ces modèles vers le monde agricole.....	171
Intégration dans les Outils d'Aide à la Décision .....	173
Conclusion .....	176



## Introduction

### CONTEXTE SOCIAL ET SCIENTIFIQUE

L'agriculture productiviste promue au sortir de la deuxième guerre mondiale a atteint son objectif de rendre la France auto-suffisante pour son alimentation et a fait d'elle une puissance agricole mondiale (Guillou 2007). Mais les conséquences négatives de ce mode de production se sont peu à peu accumulées : dégradation de l'état des sols, pollution, présence de résidus dans les aliments (Aubertot et al. 2007) et en outre, aujourd'hui, le gain de productivité s'estompe (*e.g.* Brisson et al. 2010). De plus, l'agriculture mondiale est confrontée à deux autres problématiques : l'augmentation de la demande, liée à l'accroissement de la population et à l'élévation du niveau de vie dans les pays émergents d'une part, et le changement climatique qui va perturber la répartition géographique des cultures et remettre en cause l'adéquation de pratiques jusqu'ici adaptées à leur localisation d'autre part. Passer d'un mode de production intensif à une agriculture durable, qui assure les besoins alimentaires d'aujourd'hui sans obérer la productivité de demain demandera une véritable révolution des pratiques. Au lieu de chercher à éliminer les facteurs limitants, il faut trouver un équilibre qui concilie performance économique et environnementale de l'agriculture.

En ce qui concerne la réduction de l'usage des pesticides, les politiques européennes (Directive n°2009/128/CE « Pour une utilisation durable des pesticides ») et françaises (Grenelle de l'environnement, Plan Ecophyto et Loi d'avenir agricole volet pesticides) cherchent à provoquer le changement. Pour opérer ce changement et gérer des systèmes nouveaux qui seront sans doute plus complexes, l'ensemble des acteurs du monde agricole (agriculteurs, techniciens, ingénieurs et chercheurs) a besoin de se doter d'outils pour comprendre et inventer de nouveaux systèmes de protection des cultures. Ceux-ci doivent intégrer des leviers multiples de contrôle des bioagresseurs. Parmi eux, la modélisation de la croissance des cultures et du développement des maladies apporte des connaissances complémentaires à celles données par l'expérimentation. Elle permet de tester des hypothèses sur le fonctionnement des pathosystèmes : ceux-ci sont complexes, avec des relations multiples et non linéaires, et donc parfois difficiles à aborder directement dans des expérimentations au champ. La modélisation des pathosystèmes permet également de mettre en lumière les facteurs qui influencent les épidémies et donc de révéler des possibilités de régulation. Cette thèse s'inscrit dans ce contexte. Elle vise à développer la modélisation des pathosystèmes à l'aide de modèles de plante architecturée afin d'explorer les interactions entre le couvert végétal, le climat et les épidémies qui en résultent.

Cette thèse est encadrée par deux acteurs de la recherche de solutions innovantes vers des modes de productions plus économes en pesticides, la société ITK et l'UMR ECOSYS de

l'INRA. Elle est également soutenue par l'équipe Virtual Plants de l'INRIA. La société ITK est une spin-off issue du Cirad dont la vocation est de valoriser les modèles issus de la recherche pour les mettre à disposition du public sous forme d'outils d'aide à la décision (OAD). Dans sa gamme, elle compte des outils de gestion tactique pour la protection des cultures (vignes et céréales) construits à partir de modèles agronomiques. ITK s'intéresse à des méthodes de modélisation novatrices qui peuvent permettre de construire des outils à vocation stratégique. L'enjeu est de proposer des solutions plus génériques et utilisables à long terme.

L'UMR ECOSYS s'intéresse au fonctionnement des agrosystèmes pour les plantes de grande culture. L'équipe Plante de l'unité étudie le fonctionnement des plantes sous contraintes et un des axes développé est l'étude des interactions entre les plantes de blés et leurs bioagresseurs fongiques foliaires (Robert, Bancal, and Lannou 2004; Robert et al. 2005; Bancal et al. 2007, 2015). Du point de vue de la modélisation, l'équipe a investi depuis une quinzaine d'années dans la simulation des plantes par les modèles structure-fonction (*Functional-structural Plant Models: FSPM*) (Fournier et al. 2003; Andrieu et al. 2006; Bertheloot, Cournède, et al. 2011; Zhu et al. 2014). Cet axe de modélisation converge maintenant avec celui concernant l'étude des relations plantes-pathogènes avec l'objectif de développer des modèles couplés « plante-pathogènes » et de les utiliser pour comprendre les effets des couverts végétaux sur les épidémies foliaires (Robert et al. 2008; Baccar et al. 2011). De plus, récemment, dans le cadre du projet ECHAP, l'interception du fongicide et son effet sur les épidémies a été introduit dans le modèle « plante-pathogènes » (rapport ECHAP, Robert 2015) afin de tester des scénarios d'optimisation de traitement fongicides. Les recherches de l'UMR ECOSYS visent à réduire l'utilisation des pesticides en favorisant les stratégies d'échappement des couverts aux épidémies ou en optimisant les dates de traitement en considérant les caractéristiques des couverts. La thèse développée s'inscrit dans ces enjeux avec les objectifs de généraliser le travail de couplage des modèles de plante virtuelle avec les épidémies foliaires initié au laboratoire pour la septoriose, et de comprendre comment la structure des couverts végétaux influence les épidémies pour des pathogènes variés.

L'UMR ECOSYS collabore de longue date avec les partenaires INRIA de Virtual Plants (VP). L'équipe VP a de solides antécédents dans des domaines variés de la modélisation des plantes, de l'échelle des cellules (Boudon et al. 2015) à celle de l'architecture des plantes (Godin and Sinoquet 2005). Elle a en particulier développé et anime la plateforme OpenAlea (Pradal et al. 2008, 2015) qui permet à des scientifiques modélisateurs de différents domaines d'y porter leurs applications. L'équipe coordonne également le projet Alinea qui vise à constituer un ensemble d'applications logicielles sous OpenAlea dans les domaines de l'écophysiologie et de la simulation des cultures. Le travail développé au cours de cette thèse fait partie du projet Alinea et est partagé sur OpenAlea.

## ETAT DE L'ART ET PROBLEMATIQUE

Pour identifier de nouvelles stratégies en protection des cultures, il est nécessaire d'enrichir les modèles opérationnels actuels qui simulent le développement des épidémies en fonction de variables principalement climatiques, à l'échelle de la parcelle (Magarey et al. 2005; Rossi and Caffi 2012; Gouache et al. 2015). Les propriétés du couvert végétal restent en effet peu exploitées dans les stratégies de gestion des bio-agresseurs : seul le niveau de résistance aux maladies (note de sensibilité) est souvent pris en compte. Cependant, le couvert végétal est le substrat et le support des parasites qui s'y développent. Nombreuses sont les propriétés du couvert qui ont une influence sur le développement des épidémies : (i) le niveau de résistance (totale ou partielle) (Sequeira 1983; Greenberg 1997; Glazebrook 2005; Dodds and Rathjen 2010), (ii) la morphologie et l'état physiologique des organes (*e.g* Robert et al. 2004; Carretero et al. 2011) et (iii) l'architecture des couverts (Ando et al. 2007). L'architecture détermine la localisation des tissus et donc les distances à parcourir pour les spores depuis les tissus infectés jusqu'aux tissus sains à coloniser (Lovell et al. 1997; Lovell, Parker, et al. 2004; Tivoli et al. 2012). Elle module donc la propagation de la maladie (Calonnec et al. 2012). De plus, l'architecture des plantes détermine la densité de végétation au cours de la saison et donc la probabilité pour une spore de rencontrer des tissus végétaux pendant chaque événement de dispersion. La surface disponible est également déterminante pour les possibilités de croissance des lésions. Enfin, elle détermine le microclimat à l'intérieur du couvert qui pourra influencer le développement du champignon. Intégrer des caractéristiques des couverts végétaux comme l'état physiologique des organes, le rythme de développement des plantes, ou l'architecture des plantes dans les modèles épidémiques doit permettre d'identifier les possibilités de régulation des bio-agresseurs par l'utilisation de ces interactions. Cela devrait participer à ouvrir de nouvelles voies pour une protection des cultures moins dépendante des fongicides. C'est le pari des travaux réalisés à ECOSYS et dans cette thèse.

L'agriculture dispose d'options multiples pour modifier l'architecture des couverts. Outre la sélection variétale (Andrison et al. 2012), des solutions agronomiques telles que la fertilisation azotée (Costes et al. 2013), l'ajustement de la date et de la densité de semis (Baccar et al. 2011), l'éclaircissement de certaines cultures annuelles (McDonald et al. 2012) ou encore la taille pour les cultures pérennes (Simon et al. 2006; Costes et al. 2013) induisent des changements d'architecture qui peuvent influencer les épidémies. Tester ces effets par l'expérimentation est précieux mais coûteux au vu de la longueur des échelles temporelles adressées. De plus, à cause de la nature dynamique et complexe des pathosystèmes, les résultats sont irréguliers, parfois contrastés et leur analyse biaisée par l'intervention de facteurs non contrôlés (Lovell et al. 1997). Dans ce contexte, la modélisation couplée de l'architecture des couverts et des épidémies permet de tenir

compte des différents facteurs associés (*e.g.* taille des organes, rythme de développement, géométrie des organes, *etc.*). Leurs effets peuvent être testés ensemble ou séparément ; et cela dans différents scénarios de climat ou de pression épidémique. Mais il convient de se demander quel type de modèle de plante permettra de simuler les interactions qui nous intéressent. Quel est le niveau de précision dans la simulation des plantes qui permettent de quantifier les effets de leur architecture sur les épidémies ? Une des sorties de ce travail est d'identifier les caractéristiques clé du couvert à prendre en compte.

Il existe plusieurs types de modèles pour simuler des épidémies qui varient selon l'objectif recherché. Les premiers modèles épidémiques sont apparus dans les années 1960s à partir d'approches d'écologie des populations (Van der Plank 1963). Ces modèles à visée écologique tracent l'évolution de populations pathogènes sous forme de courbe de progression de l'épidémie. Le profil des courbes peut être simulé de façon exponentielle, logistique ou avec un modèle de Gompertz par exemple (Berger 1981; Contreras-Medina et al. 2009). Ce type de modèle est un premier pas vers l'épidémiologie quantitative mais leur pouvoir explicatif et prédictif est limité car peu de mécanismes sont implémentés. Ces modèles sont à l'origine de modèles plus complexes à compartiments, de type SEIR, dans lesquels les individus passent des états *Sain* à *Exposé*, puis *Infectieux* et *Retiré*. Ces modèles analytiques sont principalement construits à partir d'équations différentielles, avec un nombre limité de processus et de paramètres (Jeger 1982). Certains sont aujourd'hui adaptés pour prendre en compte des co-variables climatiques et d'architecture (Casadebaig et al. 2012), ainsi que pour étudier les épidémies à différentes échelles, de la parcelle (Burie et al. 2011; Mammeri et al. 2014) au paysage (Papaix et al. 2011).

D'autres types de modèles ont une visée plus tactique et fournissent des indices de risque épidémiques. Ces modèles peuvent être purement climatiques. Ils s'appuient sur des données expérimentales pour établir des relations empiriques entre des conditions climatiques et une augmentation du risque épidémique (Gouache et al. 2015). D'autres sont plus mécanistes et tentent de représenter les principaux processus bio-physiques qui expliquent les épidémies (Audsley et al. 2005; Caubel et al. 2012). Ces modèles peuvent s'avérer précieux pour comprendre la réponse du pathogène à son environnement pour différentes étapes de son cycle infectieux. Mais les caractéristiques du couvert sont souvent peu prises en compte. Le couvert est parfois représenté comme un milieu homogène avec une surface foliaire estimée. Dans ce cas, il intervient comme un facteur limitant des épidémies au travers de la surface végétale à coloniser qui est bornée (Caubel et al. 2012). Le couvert peut aussi être représenté comme un ensemble de couches horizontales. Cela permet de prendre en compte les effets de la phénologie, des distances verticales et aussi du profil de densité du feuillage (Audsley et al. 2005; Junk et al. 2008; El Jarroudi et al. 2009). Mais ni l'architecture des plantes individuelles (incluant sa géométrie, ses

dimensions), ni la variabilité des plantes au sein des couverts, ni les propriétés des tissus ne sont pris en compte pour la simulation des épidémies.

Depuis une quinzaine d'années, un effort de recherche important a été fait dans le développement de modèles informatiques de simulation de la croissance et du développement des plantes dits *Functional-structural Plant Models (FSPM)* (Vos et al. 2007). Dans cette approche, tous les organes des plantes (*e.g.* feuilles, entre-nœuds, fruits) peuvent être modélisés en 3 dimensions (Prusinkiewicz 2004). La géométrie des organes peut être simulée en détail (*e.g.* forme et courbure de feuilles, angle d'insertion), ainsi que leur topologie (séquence et connections entre organes). Des plantes ainsi modélisées peuvent être associées en peuplement pour simuler les effets de l'environnement reçu par chacune des plantes sur leur croissance. Un enjeu majeur des FSPM est de simuler les interactions entre l'architecture des plantes et les processus biologiques et physiques qui contrôlent leur développement à différentes échelles de temps et d'espace (Godin and Sinoquet 2005; DeJong et al. 2011).

On recense ainsi des modèles de cultures annuelles (*e.g.* ADEL-maïs, Fournier and Andrieu 1998, 1999 et Adel-blé, Fournier et al. 2003), d'arbres forestiers (*e.g.* Lignum, Sievänen et al. 2000), de vigne (TopVine, Louarn et al. 2008; Pallas et al. 2009), de kiwi (Cieslak, Seleznyova, and Hanan 2011) et d'arbres fruitiers (L-Peach: Allen et al. 2005; Lopez et al. 2008; MappleT: Costes et al. 2008). Parallèlement à ces modèles de plantes sont développés des modèles génériques de simulation des certains processus physiologiques, comme la circulation de l'azote (Prusinkiewicz et al. 2007; Bertheloot, Wu, et al. 2011). Enfin, il existe aussi des modèles bio-physiques permettant de simuler les conditions micro-climatiques régnant au sein de l'architecture (Sinoquet et al. 2001; Chelle 2005; Saudreau et al. 2011; Barillot et al. 2014; Da Silva et al. 2014), l'interception des précipitations (Bassette and Bussièrre 2005), les éclaboussures de pluie (Saint-Jean et al. 2004; Gigot et al. 2014), les modèles de l'humectation des feuilles (Dalla Marta et al. 2005) ou encore la dispersion par le vent (Dupont et al. 2006; Kuparinen 2006).

L'utilisation de modèles FSPM pour étudier les effets de l'architecture des couverts sur les épidémies a été suggérée par Room et al. 1996) et Wilson and Chakraborty (1998). Quelques modèles couplés de ce type ont été développés depuis (Calonnec et al. 2008; Robert et al. 2008; Pangga et al. 2011). Ces modèles intègrent les effets de l'âge et de la taille des organes sur le cycle du champignon (Calonnec et al. 2008; Robert et al. 2008), ainsi que l'environnement microclimatique (Saudreau et al. 2007a). Ils simulent la dispersion des spores dans le couvert en prenant en considération la distance entre feuilles saines et sporulantes (Calonnec et al. 2008; Robert et al. 2008). Ils ont permis de montrer qu'il existe une relation entre la vigueur de la plante et l'efficacité de développement d'une épidémie d'oïdium sur la vigne (Burie et al. 2011) ou de hiérarchiser des paramètres de



l'architecture du blé influençant les épidémies de septoriose (Robert et al. 2008). Ces modèles ont également été utilisés pour évaluer des idéotypes de blé sur des critères multiples incluant l'échappement (Robert et al. 2010), et pour étudier l'effet des densités de semis sur les épidémies (Baccar et al. 2011). D'autres travaux en cours se fondent sur cette approche pour intégrer l'interception des fongicides et simuler les interactions « architecture – épidémies – fongicides » (projet ECHAP, Robert 2015). Ce travail de thèse s'insère dans la même problématique et approfondit cette approche de modélisation.

## OBJECTIFS ET DEMARCHE DE TRAVAIL

L'objectif de cette thèse est d'avancer dans la compréhension des interactions entre les couverts végétaux et les épidémies foliaires fongiques qui s'y développent. Cela inclut à la fois un objectif d'analyse biologique des pathosystèmes pour la construction de modèles épidémiques mécanistes, et un objectif de hiérarchisation et de quantification des effets de l'architecture des couverts sur les épidémies. L'ambition est de mettre en lumière les propriétés des plantes qui influencent le plus les épidémies selon les types de pathogènes et les conditions environnementales. De façon plus générale, le travail a pour ambition de mieux comprendre les facteurs déterminants dans les épidémies. Pour cette analyse, nous avons exploré différents scénarios par simulation (climats et pressions épidémiques variés) et nous avons conduit des analyses de sensibilité des sorties épidémiques des modèles aux paramètres des plantes. Cette thèse implique également un travail méthodologique visant à proposer un cadre de modélisation des épidémies foliaires polycycliques sur des modèles de plantes de type FSPM.

Pour les raisons citées ci-dessus (cf. paragraphe état de l'art p 2), les modèles de plantes virtuelles sont des outils adaptés aux objectifs de ce travail. Jusqu'à présent des modèles FSPM-maladie ont été développés pour très peu de pathosystèmes : oïdium de la vigne (Calonnec et al. 2008) et septoriose du blé (Robert et al. 2008). Une explication réside dans leur complexité et le fort investissement nécessaire pour leur implémentation et l'analyse des simulations. Les deux modèles qui étaient développés étaient propres à un type d'architecture de plante et un agent pathogène. Il était difficile de les réutiliser pour des pathosystèmes différents. Il est précieux de proposer un cadre conceptuel commun définissant les généralités et les spécificités dans les relations plante-champignon (Figure 1). Ce cadre doit intégrer des modèles qui simulent la croissance des plantes et leur structure, mais aussi le développement de la population parasite avec son propre cycle de vie, interagissant avec l'état de la plante. C'est le premier objectif de cette thèse. Chaque organisme se développe à des échelles de temps et d'espace qui lui sont propres. La difficulté est de modéliser deux systèmes structurellement différents, qui évoluent en parallèle et interagissent, et de définir des règles de communication généralisables entre la

plante et son parasite. Les questions suivantes doivent être soulevées : comment découper le système ? Quels sont les lieux/échelles d'échange d'information ? Quelles informations sont échangées ?

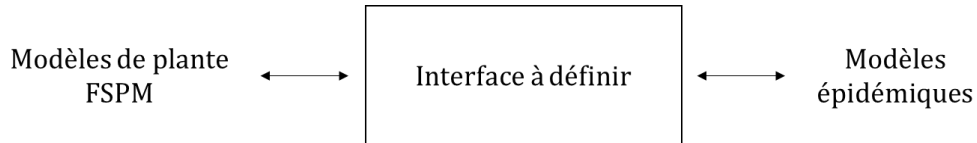


Figure 1 : Cadre de modélisation à définir pour coupler des modèles épidémiques à des modèles FSPM.

Dans cette perspective, nous avons souhaité étudier des pathosystèmes variés, couvrant une large gamme d'interactions possibles. Nos cas d'étude comprennent donc des champignons qui attaquent des cultures pérennes ou annuelles, qui ont des comportements trophiques différents (*i.e.* biotrophe qui colonise et se reproduit sur des tissus végétaux vivants uniquement, héli-biotrophe qui colonise des tissus vivants et se reproduit sur des tissus mort), et qui ont des modes de dispersion différents (*i.e.* par la pluie ou par le vent). Dans cette optique, des modèles pour les pathosystèmes suivants sont présentés au cours de cette thèse : l'oïdium de la vigne (*Erysiphe necator* – *Vitis vinifera*), la septoriose du blé (*Zymoseptoria tritici* – *Triticum aestivum*) et la rouille brune du blé (*Puccinia triticina* – *Triticum aestivum*) (Tableau 1). Nous avons également testé la capacité du cadre de modélisation à prendre en compte un complexe parasitaire.

Tableau 1 : Comparaison des caractéristiques des pathosystèmes étudiés au cours de cette thèse.

	Oïdium de la vigne	Septoriose du blé	Rouille brune du blé
Type d'hôte	Dicotylédone Pérenne	Monocotylédone Annuelle	Monocotylédone Annuelle
Comportement trophique du champignon	Biotrophe	Héli-biotrophe	Biotrophe
Interactions avec la sénescence des feuilles	Non	Oui	Oui
Résistance des feuilles	Résistance systématique liée à l'âge des feuilles	Différences variétales pour niveau de résistance partielle	Différences variétales pour niveau de résistance partielle
Agent de dispersion	Vent	Pluie	Pluie

La démarche de travail a été la suivante. Dans un premier temps, un cadre de modélisation des épidémies couplées aux FSPM a été proposé et implémenté. Ce cadre doit permettre de rassembler et échanger les modèles épidémiques déjà développés, mais aussi de faciliter

l'intégration de nouveaux modèles ou d'améliorations de la part de la communauté scientifique. Cette étape utilise les cas d'étude de l'oïdium de la vigne et de la septoriose du blé. Ce travail est présenté dans le chapitre 1 de la thèse.

Ensuite, l'approche de modélisation a été validée face à des données de terrain. Des simulations d'épidémies de septoriose du blé ont été comparées à des mesures détaillées de sévérité de la maladie pour différents climats et différentes variétés de blé. L'analyse des données et l'évaluation du modèle insiste sur l'influence des propriétés du couvert sur la progression de la maladie. Ce travail est présenté dans le chapitre 2 de la thèse.

Nous souhaitons aussi analyser par simulation comment la dynamique de mise en place de l'architecture du blé influence les épidémies de septoriose et de rouille brune. Cela a nécessité la construction d'un modèle de rouille brune. L'exploration des effets de l'architecture sur la septoriose est présentée dans le chapitre 2 de la thèse. Le modèle de rouille brune et l'analyse des effets de l'architecture sur les épidémies de rouille sont présentés dans le chapitre 3. Ce chapitre détaille également notre méthodologie pour développer un nouveau modèle mécaniste de cycle infectieux à partir de la bibliographie scientifique et de données de laboratoire. Ce travail nous a permis de comparer et tenter de caractériser les épidémies de septoriose et de rouille brune, et d'explorer leurs facteurs limitants.

Enfin nous avons également développé un modèle du complexe parasitaire « septoriose – rouille brune » qui est présenté dans le chapitre 4 de la thèse. Le modèle est utilisé pour explorer le fonctionnement des épidémies du complexe.

Finalement, la discussion de la thèse reprend et discute les résultats principaux. Nous nous y interrogeons également sur la démarche de modélisation, et les applications plus concrètes et perspectives de recherche pour ce travail.

Cinq types de travaux ont été menés durant cette thèse : étude bibliographique sur les pathosystèmes, établissement du cadre de modélisation et des outils nécessaires au développement des modèles, développement des modèles épidémiques, test des modèles face à des données et exploration des interactions dans les pathosystèmes par simulation.

## RÉSUMÉS DES CHAPITRES DE THÈSE

**Chapitre 1 : A modelling framework to simulate foliar fungal epidemics using functional-structural plant models** (publié dans *Annals of Botany* 114: 795-812, 2014. doi:10.1093/aob/mcu101)

Ce chapitre en anglais définit les concepts qui ont servi de base à la modélisation des épidémies au cours de la thèse. Les modèles de type FSPM ont été identifiés pour optimiser l'intégration de propriétés des couverts dans nos modèles épidémiques. Mais leur complexité a jusque-là limité leur utilisation et a nui à leur durabilité. Ce chapitre propose un cadre de modélisation pour étendre et simplifier les modèles épidémiques couplés à des FSPM. Il a été implémenté sur la plateforme de modélisation OpenAlea. Il reprend la stratégie générale de modélisation des interactions plantes-environnement de la plateforme et les étend pour modéliser les interactions des plantes avec les pathogènes. Ce cadre repose sur des abstractions qui représentent les plantes (Multi-Scale Tree Graph : MTG Godin and Caraglio 1998) et les champignons foliaires polycycliques de façon générique. Nous proposons que les épidémies causées par des champignons foliaires puissent être simulées avec un ensemble de classes abstraites répondant à plusieurs types de requêtes. Ces classes représentent des individus de la population qui traversent les étapes commune des cycles infectieux de ce type de pathogène : infection, latence et croissance, puis sporulation. Des modèles physiques de transport de spores dans des couverts architecturés ont aussi été intégrés pour calculer la dispersion des pathogènes. Le cadre a été construit et testé grâce à 2 cas d'études pour lesquels des modèles contrastés avaient déjà été couplés à des FSPM : l'oïdium de la vigne (Calonnec et al. 2008) et la septoriose du blé (Robert et al. 2008). Ils ont été réécrits dans notre cadre avec succès et des exemples simples d'applications sont proposés. Ces applications démontrent la généralité, la modularité et l'extensibilité du cadre, mais aussi son utilité pour tester les interactions entre couverts architecturés et épidémies.

**Chapitre 2 : A 3D plant-pathogen model to explore the race between wheat canopy growth and epidemics of *Zymoseptoria tritici*** (projet de soumission à *Phytopathology*)

Ce chapitre en anglais évalue et utilise un modèle épidémique de septoriose couplé à un modèle de blé de type FSPM. Il examine les facteurs déterminants dans la course entre la croissance des plantes et le progrès de la maladie vers les étages supérieurs du couvert. Des mesures détaillées de l'architecture des blés et des notations épidémiques sur les étages foliaires supérieurs ont été réalisées en champ durant 3 campagnes culturales sur 4 lignées de blé : 'Mercia' et 'Rht3' en 2010/11, 'Tremie' en 2011/12 et 2012/13. Les printemps de ces 3 scénarios climatiques étaient contrastés en termes de fréquence d'évènements contaminants. Les mesures d'architecture de plante ont été utilisées pour fixer les paramètres du modèle de blé. Les dynamiques de sévérité observées ont d'abord servi à analyser la progression des épidémies pour chaque scénario : en 2010/11 peu de

septoriose s'est développée mais 2 à 3 fois plus de sévérité a été observée sur les blés nains 'Rht3' que sur les 'Mercia' ; en 2011/12 toutes les feuilles notées sauf les feuilles drapeaux ont été entièrement recouvertes de symptômes mais il y a eu des ralentissements dans les courbes de sévérité ; en 2012/13 toutes les feuilles notées ont rapidement été recouvertes de symptômes. Le modèle de septoriose a été paramétré à partir des données de la campagne la plus favorable (2012/13). Les dynamiques de sévérité ont ensuite été comparées aux simulations pour chaque scénario. Le modèle a classé correctement les épidémies des 4 scénarios par ordre d'importance, indiquant une réponse consistante au climat et à l'architecture du couvert. Il a reproduit avec précision les courbes de sévérité sur les blés 'Tremie'. Quelques déviations au moment de périodes climatiques sèches indiquent que la prise en compte de l'humidité relative sur la croissance des lésions de *Z. tritici* devra être améliorée. Ensuite, la sensibilité du modèle épidémique aux paramètres de plante a été testée de façon qualitative (méthode de Morris) et de façon quantitative en changeant les valeurs de paramètres une à une. Ces analyses mettent en exergue l'influence de la précocité d'émergence des feuilles en interaction avec le climat dans la course entre blé et septoriose. Elles montrent aussi une forte influence de la sénescence naturelle des feuilles sur la montée de la maladie dans le modèle. Cela témoigne d'une course entre le pathogène et son hôte à l'échelle de chaque feuille. Des études expérimentales supplémentaires sont nécessaires pour améliorer notre prise en compte de ce phénomène.

### **Chapitre 3 : Modélisation des épidémies de rouille brune (*Puccinia triticina*) dans des couverts de blé architecturés**

Ce chapitre en français propose un nouveau modèle de rouille brune couplé à un modèle de blé de type FSPM. Ce champignon est biotrophe et dispersé par le vent. Les épidémies de rouille brune sont initiées par un inoculum aérien. Les effets du couvert végétal sur les épidémies de *P. triticina* ont été peu explorés jusqu'à présent. Certains modèles existent pour ce champignon mais peu de propriétés du couvert sont considérées. Pourtant, l'influence de la densité de feuillage sur des maladies dispersées par le vent a été démontrée dans d'autres études. De plus, le développement du champignon biotrophe au niveau des feuilles interagit avec la progression de la sénescence apicale. Le modèle présenté dans ce chapitre a été construit pour pouvoir étudier l'influence des propriétés du couvert sur la rouille brune. Ce chapitre fait une revue des connaissances existantes sur ces interactions. Il détaille comment elles expliquent les choix de modélisation réalisés. Il présente aussi comment des données d'observation expérimentales ont été utilisées pour proposer un modèle de lésion individuelle de *P. triticina* ainsi qu'un modèle de compétition en surface entre lésions à l'échelle d'une feuille. Des exemples de simulations démontrent la cohérence du modèle. La sensibilité des sorties épidémiques à certaines propriétés du couvert de blé a été testée avec la même démarche que dans le chapitre 2.

#### **Chapitre 4 : Modélisation d'un complexe fongique foliaire (*Zymoseptoria tritici* – *Puccinia triticina*) depuis l'échelle de la feuille jusqu'à l'échelle du couvert architecturé**

Ce chapitre en français propose un nouveau modèle couplant septoriose et rouille brune sur le même modèle de blé de type FSPM. Ce modèle épidémique est un assemblage des modèles de cycle infectieux développés durant les chapitres précédents avec un nouveau modèle de compétition en surface à l'échelle de la feuille pouvant gérer des lésions de natures différentes. Ce dernier a été élaboré à partir d'un premier modèle de compétition entre lésions de septoriose et de rouille brune plus détaillé, à l'échelle infra-foliaire. Dans ces 2 modèles, la surface foliaire colonisable par chacun des champignons représente la ressource. Nous faisons donc l'hypothèse simplificatrice que les assimilats sont répartis de façon homogène sur (dans) la feuille avec un accès semblable pour les 2 champignons par unité de surface de feuille. Dans le modèle à échelle infra-foliaire, les lésions grandissent dans une géométrie explicite et interagissent selon un ensemble de règles qui tient compte de la littérature sur le sujet. Ce modèle a permis d'analyser finement les comportements des 2 pathogènes en fonction des règles de priorité de croissance définies. Un formalisme plus intégratif avait déjà été identifié dans le chapitre de thèse précédent. Il a été implémenté en guise de modèle à l'échelle de la feuille et il a pu être testé face à des simulations du modèle plus détaillé. Dans le temps imparti pour cette thèse, la cohérence des sorties épidémiques simulées pour le complexe rouille-septoriose a été testée pour 2 climats différents. Cette analyse pointe du doigt des améliorations à intégrer dans le modèle avant de se lancer dans l'exploration des effets de l'architecture des couverts sur les épidémies



**Chapitre 1 :**  
**A modelling framework to simulate foliar fungal epidemics using functional-  
structural plant models**



PART OF A SPECIAL ISSUE ON FUNCTIONAL–STRUCTURAL PLANT MODELLING

## A modelling framework to simulate foliar fungal epidemics using functional–structural plant models

Guillaume Garin<sup>1,2,\*</sup>, Christian Fournier<sup>3</sup>, Bruno Andrieu<sup>2</sup>, Vianney Houllès<sup>1</sup>, Corinne Robert<sup>2</sup>  
and Christophe Pradal<sup>4,5</sup>

<sup>1</sup>ITK, avenue de l'Europe, F-34830 Clapiers, France, <sup>2</sup>INRA, UMR 1091 EGC, F-78850 Thiverval-Grignon, France, <sup>3</sup>INRA, UMR 759 LEPSE, F-34060 Montpellier, France, <sup>4</sup>CIRAD, UMR AGAP and INRIA, Virtual Plants, F-34398 Montpellier, France and <sup>5</sup>Institut de Biologie Computationnelle, F-34095 Montpellier, France

\* For correspondence. E-mail [guillaume.garin@itkweb.com](mailto:guillaume.garin@itkweb.com)

Received: 29 November 2013 Returned for revision: 17 March 2014 Accepted: 28 April 2014 Published electronically: 12 June 2014

- **Background and Aims** Sustainable agriculture requires the identification of new, environmentally responsible strategies of crop protection. Modelling of pathosystems can allow a better understanding of the major interactions inside these dynamic systems and may lead to innovative protection strategies. In particular, functional–structural plant models (FSPMs) have been identified as a means to optimize the use of architecture-related traits. A current limitation lies in the inherent complexity of this type of modelling, and thus the purpose of this paper is to provide a framework to both extend and simplify the modelling of pathosystems using FSPMs.
- **Methods** Different entities and interactions occurring in pathosystems were formalized in a conceptual model. A framework based on these concepts was then implemented within the open-source OpenAlea modelling platform, using the platform's general strategy of modelling plant–environment interactions and extending it to handle plant interactions with pathogens. New developments include a generic data structure for representing lesions and dispersal units, and a series of generic protocols to communicate with objects representing the canopy and its micro-environment in the OpenAlea platform. Another development is the addition of a library of elementary models involved in pathosystem modelling. Several plant and physical models are already available in OpenAlea and can be combined in models of pathosystems using this framework approach.
- **Key Results** Two contrasting pathosystems are implemented using the framework and illustrate its generic utility. Simulations demonstrate the framework's ability to simulate multiscale interactions within pathosystems, and also show that models are modular components within the framework and can be extended. This is illustrated by testing the impact of canopy architectural traits on fungal dispersal.
- **Conclusions** This study provides a framework for modelling a large number of pathosystems using FSPMs. This structure can accommodate both previously developed models for individual aspects of pathosystems and new ones. Complex models are deconstructed into separate 'knowledge sources' originating from different specialist areas of expertise and these can be shared and reassembled into multidisciplinary models. The framework thus provides a beneficial tool for a potential diverse and dynamic research community.

**Key words:** Functional–structural plant model, FSPM, OpenAlea, modelling foliar pathogens, multiscale tree graph, MTG, pathosystem, epidemic, septoria leaf blotch, *Septoria tritici*, *Mycosphaerella graminicola*, powdery mildew, *Uncinula necator*, wheat, *Triticum aestivum*, grapevine, *Vitis vinifera*.

### INTRODUCTION

With incentives for more sustainable practices in crop protection it is important to decrease the usage of pesticides (Aubertot *et al.*, 2007). This implies that, rather than eliminating pathogens, crop protection lowers damage of pathogen origin to an acceptable level, by combining reduced chemical control with resistant cultivars and environmentally responsible agronomic practices. In turn, a better understanding of pathosystems is required. We use pathosystem to mean a dynamic ensemble consisting of a host plant population, a parasite population and their biophysical environment. Pathosystems involve multiple levels of interactions that are the source of complex behaviours.

In this paper we focus on interactions between crop structure, fungal foliar pathogens and microclimate. The canopy is the substrate and support of pathogen reproduction and dispersal (Ando

*et al.*, 2005; Walters and Bingham, 2007). The dynamic nature of the canopy structure and microclimate makes it difficult to analyse host–pathogen interactions in field experiments (Lovell *et al.*, 1997). A modelling tool coupling crop and pathogen development might help to disentangle and quantify the interactions between the canopy structure, its pathogens and the environment (Prusinkiewicz, 2004; Lucas *et al.*, 2011). It could contribute to promote agricultural strategies of disease control through canopy properties (Baccar *et al.*, 2011; Gigot *et al.*, 2013).

Different models simulating epidemics and accounting for characteristics of the canopy have been developed. Some of these express the influence of major canopy features on disease dynamics (Burie *et al.*, 2011; Caubel *et al.*, 2012). These models use a limited set of parameters. The environment is averaged at coarse scale and interactions between plant and

pathogens are not localized in the canopy (Madden *et al.*, 2007). In the model of Casadebaig *et al.* (2012), disease dispersal is influenced by plant architecture. The latter is simulated through integrative variables, which approximate the geometry of the canopy. Graph networks define the adjacency of plants. Yet the local organ environment is not taken into account for pathogen development.

Room *et al.* (1996) and Wilson and Chakraborty (1998) have proposed to use functional structural plant models (FSPMs) to simulate interactions between plant structure and epidemics. FSPMs simulate dynamically three-dimensional (3-D) plant architectures. Organ emergence, growth and death are described, associated with their precise localization. These features can be used to characterize the interactions between pathogens and the tissues they colonize, as well as spore dispersal from a localized inoculum source to other localized healthy plant tissues. The co-localization of variables of interest allows characterization of the plant–pathogen–climate interactions from the local scale (cm<sup>2</sup>), where processes such as infection and tissue colonization are described, to the canopy scale, typically a few square metres for local dispersal.

With this in mind, some coupled FSPM–epidemic models have been developed with the main objective of better understanding dynamic interactions between the pathogens, their host and the environment (Calonnec *et al.*, 2008; Robert *et al.*, 2008; Pangga *et al.*, 2011). These models include the effects of leaf age and size on the fungal infection cycle (Calonnec *et al.*, 2008; Robert *et al.*, 2008). They estimate the microclimate environment (Saudreau *et al.*, 2007). Spore dispersal is simulated accounting for the distance and obstacles between healthy and sporulating leaves (Calonnec *et al.*, 2008; Robert *et al.*, 2008). For grape powdery mildew, simulations have revealed that differences in the positions of leaves in the canopy and in leaf susceptibility strongly influence the epidemic (Calonnec *et al.*, 2008). The traits of wheat architecture influencing *Mycosphaerella graminicola* (anamorph: *Septoria tritici*) epidemics have been ranked (Robert *et al.*, 2008). These models were also used to evaluate wheat ideotypes (Fournier *et al.*, 2013) and to better understand the role of canopy architecture on the effect of sowing density on epidemics (Baccar *et al.*, 2011). These modelling case studies have highlighted the potential role of FSPMs to study the effects of plant architecture dynamics on foliar pathogen epidemics.

However, only a small number of FSPM–fungus coupled models have been developed. One explanation for this lies in the high cost of building the conceptual framework and in their implementation as several sub-models (3-D plant model, an infection cycle model, a dispersal model and several physical models of microclimate). Each modelling solution available has proposed a particular implementation specific to one pathosystem. As suggested by Mammeri *et al.* (2010), a more generic solution could arise by considering the pathosystem model as a collection of interoperable software components (Pradal *et al.*, 2008). We propose that the key processes of a wide range of foliar fungal pathosystems can be captured by a generic modelling framework, which would allow integration of the specificities of a given plant–pathogen couple with relatively little effort.

This framework will include models of plant growth and structure, but also development of the parasite population, which has a different biological form and life cycle, yet interacts with the

plant. The challenges are to model two structurally different systems maturing in parallel and interacting on multiple spatial and temporal scales, and to define generalized communication rules between plant and parasite. The framework should (1) propose interfaces of communication between separated FSPMs, bio-physical models and fungal models, and (2) depict how to construct foliar fungal models to integrate them in pathosystem models with FSPMs and bio-physical models.

Multiscale modelling of these systems is at the crossroads of several scientific disciplines: plant pathology, ecophysiology, mathematics, physics and computer science. This requires combining different models and knowledge produced in these disciplines. Cieslak *et al.* (2011) have addressed this issue for plants, coupling structural models with functional models. Their solution, however, applies only to the restricted framework of L-systems (Cieslak *et al.*, 2011). The platform OpenAlea provides an alternative solution, allowing the integration of models written in different computational languages (C, C++, Fortran, R, Python) in the form of distributable and interoperable software components (Pradal *et al.*, 2008). All plant models (Fournier *et al.*, 2003; Louarn *et al.*, 2008) and physical models (Sinoquet *et al.*, 2001; Robert *et al.*, 2008) used in this study were already developed and integrated in the platform.

This paper is organized as follows. First, we present the pathosystem and the main interactions addressed in the framework. Second, we present the model with the conceptual choices and the key features of implementation. Third, we expose how two different models of pathosystems were implemented in the framework and we demonstrate the ability of the framework to test the impact of canopy architectural traits on fungal dispersal.

## THE FOLIAR FUNGAL PATHOSYSTEM

The pathosystem comprises three entities: the canopy, the fungal population and the environment. General features of the two biological entities are described below. They have been used to build our modelling abstractions. The fungus and the canopy have direct interactions and they also interact with the environment, which therefore constitutes a medium of indirect interactions. These interactions form the core of our modelling framework.

### *The canopy*

The canopy is composed of individual plants. Each plant can further be viewed as a colony of interconnected organs (White, 1979; Fournier and Andrieu, 1998; Vos *et al.*, 2010). The geometry and the position of each organ in 3-D space determines its local interface with the environment (Chelle, 2005), and with the spores of the pathogens. The physiological tissue properties determine the constraints for fungal growth after infection.

Canopies are dynamic objects with dynamic structures (Giavitto *et al.*, 2004). Plant functioning results in continuous changes of the internal state of plant organs, in terms of composition (e.g. water, nutrient), fluxes (e.g. transpiration, carbon, hormones) and enzymatic activity (e.g. photosynthesis).

Structural and geometric changes occur in a more discrete manner over time, with periods of growth or senescence alternating with periods of structural stability (Barthélémy and Caraglio, 2007). Structural changes consist of the production of new phytomers and branches, their extension and their eventual death

(Carbonneau *et al.*, 2003). The dynamics of phytomer production and extension depends on temperature of meristematic regions (Parent *et al.*, 2010), other environmental signals (photo-period, light quality) and the internal state of the plant (e.g. amino acids and sugar). Organ death is also regulated by the environment and plant internal state. Because of the sensitivity of plant morphogenesis to environmental factors, plant morphology exhibits a high level of plasticity depending on growth conditions (Mech and Prusinkiewicz, 1996; Mouliat *et al.*, 1999; Barthélémy and Caraglio, 2007; Baccar *et al.*, 2011).

Finally, plant and canopy geometry can undergo reversible changes at smaller time scales, in response to alternating environmental conditions (e.g. tropism, leaf rolling).

### The fungal population

The fungal population is composed of individual spores and lesions, taking different forms, with colonizing or reproductive behaviours. The infection cycle is common to most foliar fungal species and is well documented in the literature (Rapilly, 1991; van Maanen and Xu, 2003; Caubel *et al.*, 2012). Two biological forms of the fungus are identified: (1) lesions, which display as symptoms on leaves and sporulate to produce new dispersal units; and (2) the dispersal units, which are dispersed at the canopy level and infect the leaves. One dispersal unit represents either one spore (e.g. *Puccinia triticina* spores individually dispersed by wind; Eversmeyer and Kramer, 2000) or one aggregate of spores (e.g. *Septoria tritici* spores grouped in infectious droplets of rain; Gigot *et al.*, 2013). One dispersal unit produces one single lesion after infection if specific environmental conditions are met.

During an infection cycle spores germinate and the fungus penetrates the leaf, thus forming a lesion that will sporulate and emit a new generation of dispersal units (Rapilly, 1991). After penetration, the fungus first undergoes a phase of latency characterized by continuous growth and tissue colonization, during which symptoms may appear but no spore is produced. After this latency period, the sporulation period, is the reproductive phase of the cycle, which is generally paced by discrete dispersal events occurring with rain or wind (van Maanen and Xu, 2003). An infection cycle usually lasts a few weeks, and numerous fungal generations can occur during a crop growing season (Bolton *et al.*, 2008).

The growth of fungi is driven by local temperature. *Septoria tritici* achieves fastest infectious cycles around 18 °C, and does not grow at temperatures too low or too high (Bernard *et al.*, 2013). Likewise, many pathogens can only infect the host leaves in the presence of free water [e.g. *Plasmopara viticola* on grapevine (Magarey *et al.*, 2006); *Stemphylium botryosum* on lentil (Mwakutuya and Banniza, 2010)]. Other climatic variables have been shown to modify the fungal response, such as relative humidity [e.g. *Venturia inaequalis* on apple trees (Gadoury *et al.*, 1998)] or radiation [e.g. *Uncinula necator* on grapevine (Austin and Wilcox, 2012)].

### Effects of the canopy on foliar pathogens

In pathosystems, plants are the substrate for the fungus, and the canopy is the medium where its dispersal occurs. The host–

parasite relationship is compatible when susceptible plant tissues are in the fungus' range of targets during periods of infection.

Plant characteristics have been shown to influence epidemic development in different ways:

- (1) The size and physiological status of the plant tissue determine the resource availability for colonization and multiplication of the pathogens. The availability of tissues is a limiting factor to fungal colonization (Robert *et al.*, 2004). Fungal compatibility with leaf substrate depends on their trophic behaviour of the fungus. For example, the biotrophic powdery mildew (*Uncinula necator*) is stopped by senescence due to a depletion of available nutrients (Galet, 1977). By contrast, *Mycosphaerella graminicola* is hemibiotrophic: penetration into the leaf and primary mycelium development occurs in living leaf tissues, followed by the appearance and growth of chlorotic symptoms, which develop into necrotic sporulating lesions (Robert *et al.*, 2008). A further example is the strong influence of leaf physiological state (nitrogen status in Robert *et al.*, 2004) on the production of spores of *Puccinia triticina*.
- (2) Resistance mechanisms also stand out at the tissue scale. They may involve those relying on chemical and enzymatic reactions or are based on physical properties of the leaf surface. For example, grapevine leaves become less susceptible to infection by powdery mildew with ageing as the cuticle strengthens (Calonnec *et al.*, 2008).
- (3) Canopy architecture influences the microclimate in which pathogens develop. The climate within a canopy is heterogeneous (Chelle, 2005). Light, rain and wind penetration are a function of leaf area distribution and canopy height (Jones, 1992; Varlet-Grancher *et al.*, 1993). Humidity of the air within the canopy depends on light and wind penetration and on plant transpiration (Tuzet *et al.*, 2003), and leaf wetness depends on all these factors. Microclimatic factors on or around the leaves modify the response of parasites (Lovell *et al.*, 2004; Bernard *et al.*, 2013). In the sclerotinia–carrot pathosystem, lateral trimming after canopy closure has been shown to favour dryer micro-conditions, therefore reducing significantly disease pressure until harvest (McDonald *et al.*, 2013).
- (4) The spatial density of plant organs influences spore dispersal from infected organs to healthy organs (Calonnec *et al.*, 2012). This was highlighted in septoria leaf blotch, upward dispersal of which is driven by rain splash, and is thus sensitive to rain penetration. Eyal (1971) noted that the introduction of dwarf varieties of wheat correlated with a sharp increase in the incidence of septoria leaf blotch. Then, Bahat (1980) and Lovell *et al.* (1997, 2004) showed that spread of the parasite to the top is faster if successive leaves are closer. Lovell *et al.* (1997) suggested a hypothesis linked to the stem extension speed.
- (5) Dates of emergence and death of the plant organs determine the temporal synchronism between pathogen development and the organs that they colonize. A pathosystem is a dynamic system: its state at a given time results from the historical evolution of its interacting elements. However, plant functioning, canopy growth, microclimate dynamics and pathogens do not evolve at the same rhythms. This is an



important determinant of compatibility. Compatibility is only ensured if synchronism occurs between the period of sensitivity of the plant and the period of pathogenicity of the fungus. For instance, the period of flowering transition is favourable to many pathogens (Costes *et al.*, 2013), such as *Sclerotinia sclerotiorum* on oilseed rape. This fungus primarily infects the flowers. In a second step, infectious petals become a vector of disease transmission when falling on the leaves (Young *et al.*, 2007).

## FRAMEWORK OVERVIEW

### *Formalization of the framework: concepts*

*Scope of the modelling framework.* Our framework targets models of a pathosystem that comprises the functional–structural crop, the fungal population and the physical environment. The multi-scaled canopy is simulated with an FSPM. The latter can describe both the geometric development of the canopy and plant functioning at the level of individual organs (Parent *et al.*, 2010; Vos *et al.*, 2010). FSPM can be tightly connected to physical models computing the micro-environment below the organ scale (Saudreau *et al.*, 2007, 2013). Various models of microclimate at the leaf scale have been developed using FSPM (Chelle, 2005): models for radiation and temperature (Dauzat *et al.*, 2001; Sinoquet *et al.*, 2001; Chelle and Gutschick, 2010; Ngao *et al.*, 2013), models for rain interception (Bassette and Bussière, 2005), models of wind distribution in canopies (Tuzet and Wilson, 2002) and models of leaf wetness (Leca and Saudreau, 2010).

Explicit description of plant architecture in FSPM provides a fungus model with variables such as the size and age of individual organs (affecting the pathogen cycle) and the local light, temperature and humidity (impacting fungus development). With FSPMs, the plant–pathogen–climate interactions are expressed from the local scale ( $\text{cm}^2$ ), where processes are described, to the square-metre canopy scale. Relationships occurring above (e.g. landscape) or below (e.g. cells) these scales are not considered.

In this study we did not implement new models of microclimate, nor did we specify how plant models should respond to climate or microclimate models. Our focus is on the model for the fungal population and its integration in the pathosystem model. The following section details (1) concepts for coupling a model of foliar fungus with other models in a functional–structural pathosystem: temporal orchestration and interfaces of interaction between models; and (2) abstract processes that comprise a model of foliar fungus in our framework.

*Management of temporal scales.* A first key issue for coupling two complex biological systems is to provide flexibility for managing different temporal scales. Modellers usually choose a larger time step for the plant (several degree-days or a few days) than for the fungus (1 h to 1 d) because of different length of life cycles. Moreover, plants and pathogens may not age under the influence of the same factors. For example, the continuous development of the plant may be paced by a sum of favourable temperatures, the growth of a fungus by a hydro-thermic time. In contrast, dispersal is computed only on discrete rainy or windy events. To manage this, the pathosystem is modelled as a discrete event system.

The modeller defines the temporal scale for each process prior to the simulation and delegates to a scheduler the tasks of orchestrating the synchronization between processes.

*Spatial scales of interaction in the framework.* For the interface of fine interactions between the fungus and the plant, we introduce the notion of a ‘*phyto-element*’. We define a phyto-element as the smallest unit of leaf tissue explicitly modelled in the plant data structure at which local information, such as microclimatic variables, is aggregated. This definition is technically compatible with all arbitrary partitioning of plants into elements. However, for foliar pathogens, we would not recommend choosing phyto-elements larger than leaves, as this would result in loss of precision in model simulations. The location, geometry and topological relationship of the phyto-element to the rest of the canopy are managed by the plant model. The plant model also provides access to variables of interest above the scale of phyto-elements if needed (e.g. the total space available on a leaf divided into several phyto-elements, progress of senescence at the scale of the organ).

At the phyto-element, the fungus model can have access to quantitative and qualitative information about the plant tissues, and to micro-climatic variables such as temperature, rain or moisture (Fig. 1). In turn, the fungus colonizes space, consumes resources (N, C), possibly produces effectors and returns this information to the plant model. Although multiple forms of feedback from the disease to the plant were integrated from a conceptual perspective in the modelling framework (e.g. alteration of photosynthesis, competition for nutrients, response to effectors), the actual implementation was still limited to the following: colonizing lesions reduce plant photosynthetic area, which in turn influences the success of further infection and lesion growth.

The fungal population is simulated as a system of separate individuals (i.e. lesions and dispersal units) to possibly model intrinsic variability within a population. However, a phyto-element can carry several individuals that receive the same information and are together responsible for the emergence of symptoms at this scale. Each individual operates as an automaton passing through the epidemic cycle in a stepwise sequence according to local conditions. The epidemic cycle described in the previous section can be refined to be more specific for a particular disease.

A different kind of interaction occurs during the physical transport of dispersal units, where models operate on the geometry of the canopy at a large scale, and during which dispersal units are considered as atomic entities. In the range of spatial scales managed by our framework, we address short- and medium-range dispersal.

### *Description of the fungus model (Fig. 2)*

*Lesion.* Each lesion is viewed as an automaton undergoing several developmental stages until sporulation (Fig. 2-1). For the transition between stages, we introduce the concept of physiological age of the lesion. The response to external factors (e.g. climate, availability of nutrients) is modelled with a particular rate of physiological ageing.

To handle more complex interactions with the plant such as the competition for shared resources, the lesion automaton can optionally process its update in two steps. In a first step, a cost of growth (which can be of different nature) is estimated for further processing by an external model, such as a nutrient-

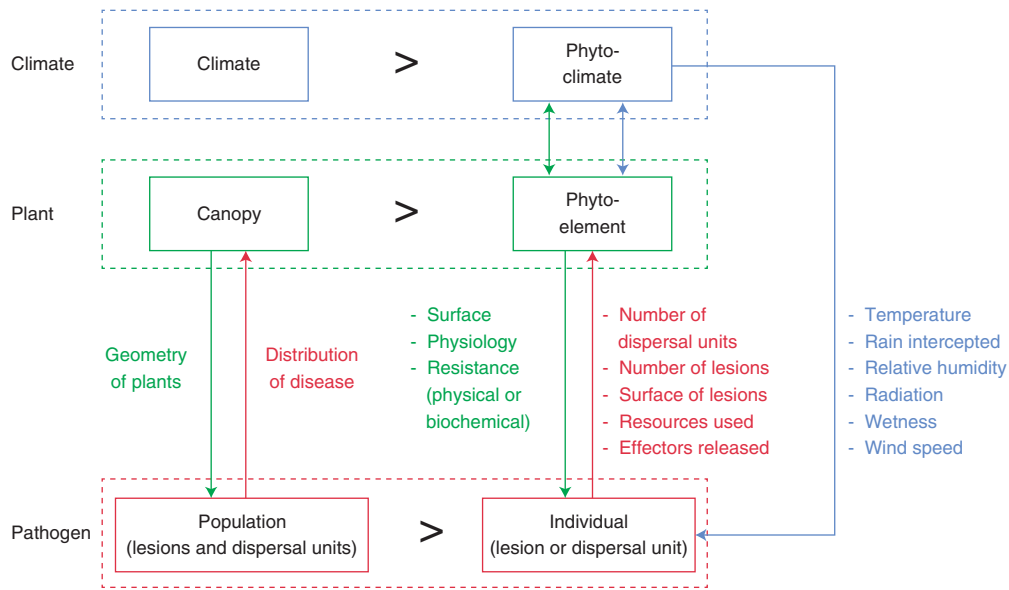


FIG. 1. Conceptual diagram of interacting entities in a pathosystem for fungal foliar diseases on plants. Blue: climate-related; green: plant-related; red: pathogen-related. The boxes indicate spatial scales, the larger scale being on the left (as indicated by the > symbol). Arrows: flows of information.

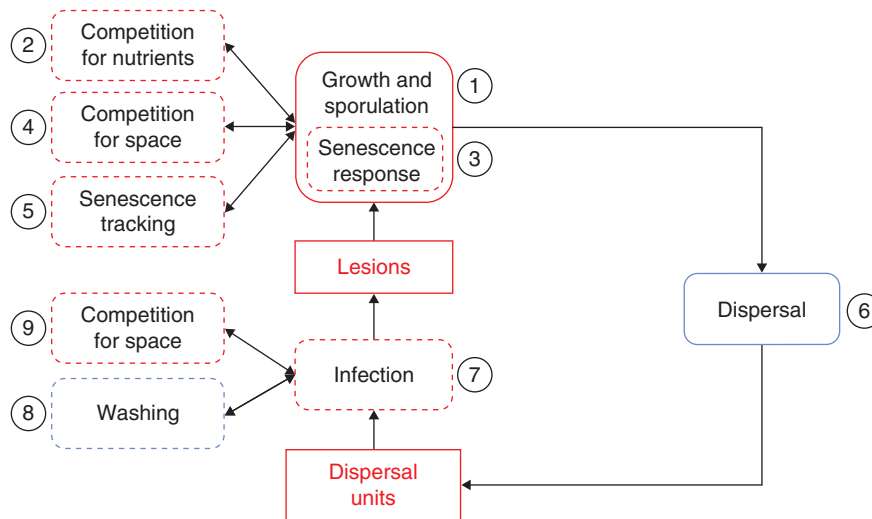


FIG. 2. Generic processes affecting fungal forms and the scale at which they operate. Boxes in red: individuals of the fungal population. Boxes with lower-case letters indicate processes that are simulated, with solid boundaries showing mandatory process and dashed boundaries showing optional process. For numbers refer to the text.

sharing model. Actual growth of the lesion is evaluated in a second step according to the response of the resource-sharing model (Fig. 2-2).

Moreover, lesions may optionally handle models for managing lethal response and evaluating internal damage (e.g. response to senescence) (Fig. 2-3).

A lesion internally manages its positioning on the leaf and an individual set of parameters that determine its behaviour (e.g. growth rate, thresholds for changes of developmental stages, shape parameters for response functions to microclimate). It communicates to the plant or to external models its damage on the leaf (surfaces and type of symptoms), its physiological age, its developmental stage and the stock of spores it produces.

*Interactions between lesions.* Lesions can interact with each other during development (competition for space, collective contribution to symptoms). These processes are not managed by individual lesions, but by (optional) external models.

Such models operate at the spatial scale of the phyto-element, in a similar way as models handling shared resources between the plant and the pathogen (Fig. 2-4). As input, they read all the growth demands of the lesions in place. As output, they redistribute a growth offer to each lesion relative to its growth demand, the area available on the phyto-element and, possibly, rules of priority between lesions of different ages.

When senescence is accounted for, external models indicate which lesions are senescent (Fig. 2-5). In such a case, the response method of the lesion is engaged.

*Dispersal.* Dispersal events occur in two phases: the emission separates the inoculum from the source phyto-element and the transport then distributes the inoculum on target phyto-elements. For emission, physical models separate spores from the lesions under the action of rain or wind, and distribute them in dispersal units for transport (Fig. 2-6). Models for rain-driven emission will aggregate several spores in infectious rain droplets. Models for wind-driven emission will generally consider a spore as a single dispersal unit.

Dispersal units emitted by the same phyto-element are considered as a unique source, without tracking provenance from individual lesions. Transport is also calculated by physical models and depends on canopy architecture.

*Dispersal unit.* At the leaf scale, the main function of a dispersal unit is to achieve infection (Fig. 2-7). After infection, one dispersal unit creates one lesion and disappears.

A dispersal unit is an object with the following unique attributes: its position on the leaf, the number of spores it carries, a set of parameters that are the same for all dispersal units of the same species (growth rate, thresholds for changes of developmental stages, shape parameters for response functions to microclimate, etc.), and parameters of its internal progression towards infection.

*External models operating on dispersal units.* Dispersal units that have not achieved infection can be manipulated by external models. For example, during rain, dispersal units can be washed off the leaves (Fig. 2-8).

Other external models that have information on the status of the phyto-element determine if particular dispersal units can infect the tissues beneath them (Fig. 2-9). This type of model can be made in a probabilistic way relative to free space available or according to the position of dispersal units if senescence is localized.

#### *Architecture of the framework and methodology*

*Principle.* The framework is hosted on the OpenAlea platform (Pradal et al., 2008). This platform already provides a number of functionalities that match the concepts presented above.

First, the OpenAlea platform operates with a component-based software strategy that facilitates the integration of heterogeneous models into comprehensive assemblies (Pradal et al., 2008). This strategy is centred on the high-level Python language and on scientific workflows. The object-orientated and interpretive Python language has powerful gluing capabilities to integrate existing computational methods written in various languages (Fortran, C, C++) as software components (Pérez et al., 2011) rather than stand-alone programs.

Scientific workflows promote deconstruction of complex models into independent submodels or components that can be recombined dynamically (Gil et al., 2007). These ideas have been extended and specialized to the simulation of plants interacting with their environment to build coherent and modular FSPMs using a collection of models performing elementary tasks (Fournier et al., 2010).

The OpenAlea platform is freely distributed, with different research groups participating and thus enriching the collection of components, and hence promoting the reuse of various knowledge sources. Some components estimate the structural

development of the plant (Boudon et al., 2012), whereas other submodels of microclimate calculate leaf temperature or radiation (Chelle and Andrieu, 1998; Sinoquet et al., 2001).

The platform proposes a generic and indirect mode of communication between components. Communication is achieved solely through a generic and multiscale data-structure, the multiscale tree graph (MTG: Godin and Caraglio, 1998). This indirect communication ensures the modular design of the software architecture because one component can replace another one if it generates the same output (e.g. temperature computation on leaves). The MTG represents both the topological functional network of organs and the geometrical arrangement of organs in the same structure.

Furthermore, control of the simulation is delegated to the scientific workflow. This can be used to combine different submodels running at different time steps and investigate different scheduling strategies without changing the submodels themselves.

Finally, in the visual programming environment VisuAlea, the modeller can inspect the structure of the model, run it and explore its outputs in a graphical environment.

Overall, the platform OpenAlea provides a standardized way to build models representing multiple processes. Models may operate at different time steps during a simulation and on different parts of a well-designed shared object representing the canopy (MTG). The platform also offers a collection of plant and physical models that are readily usable to model pathosystems.

*Extension to modelling of pathosystems.* General OpenAlea methods were extended to the modelling of pathosystems. First, the framework requires canopy models to be wrapped as OpenAlea components compatible with the MTG structure, i.e. it must be able to take one MTG as input and provide one as output. Note that MTGs have various constructors allowing the plant objects to be parameterized as tables of data or as L-system axial trees.

The MTG ensures modular communication between models with various time steps and at different spatial scales (Fig. 3). This central data structure is available at any time for all models. Each model reads and updates information on specific regions of the data structure at its own pace.

The phyto-element should be chosen among MTG entities. As presented in the conceptual model, this entity should have a geometric representation, to be compatible with environmental models, and should be properly connected to plant topology to be compatible with functional models. Basic fungal models may require calculations of leaf surface or senescence.

In a general perspective, every model in charge of a physical or biological process in the pathosystem must fulfil the two conditions mentioned above: availability on OpenAlea and compatibility with MTGs. Note that various models for microclimate, dispersal and plant functioning are available on the OpenAlea platform and accessible by browsing.

For modelling foliar fungi, we provide generic data structures representing the lesions and the dispersal units, and define generic protocols that manage the communication with the MTG. The fungal data structures are designed with an object-orientated approach. Abstract virtual classes with generic interfaces indicate how to model a lesion and a dispersal unit. The

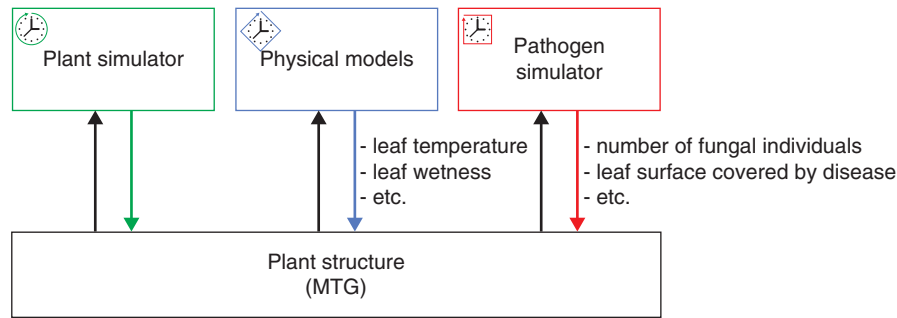


FIG. 3. Methodology implemented for the communication between pathogen–FSPM–physical models through a central data structure representing the canopy. Arrows: flows of information. The different clocks indicate different temporal scales of computation for the components of the pathosystem managed with different rhythms of access to the MTG structure.

modeller encodes methods to calculate processes identified in the conceptual model (e.g. individual growth, ageing and production of spores for the lesions, infection for the dispersal unit). Abstract interfaces leave great latitude to specialize algorithms representing a specific disease within the classes. For example, infection by the dispersal unit can depend only on temperature or be more complex if leaf wetness is involved. Besides, new models can be largely inspired by existing ones because several fungi can share common behaviours.

For the processes that were identified as external models (e.g. dispersal, washing), generic application programming interfaces (APIs) were defined to specify how models should interact with each other and with components of the pathosystem, and a first collection of models is proposed. They can be transposed to different fungi because they are simple enough and no knowledge on the internal functioning of fungal individuals is needed. By contrast, new models can also be very specific to a given species and may require new code to be written.

The protocols of communication between fungus and MTG cover all the interactions identified in the conceptual model (e.g. development of lesions in a population, infection, emission of spores, competition between lesions, transport, response to senescence). These protocols manage the low-level operation with the MTG (reading, writing and traversal), especially the interaction with phyto-elements. The user of the framework can thus concentrate on the actual modelling of processes.

*Template dataflow.* Tools are provided in OpenAlea to orchestrate calls to asynchronous models. This is illustrated in Fig. 4 with a template dataflow simulating the attack of a fungal disease on an FSPM. The simulation loop is driven by a sequence of discrete events that can be repeated until the end of the simulation. For each step of the simulation, the dataflow is completely evaluated. At initiation, an axiom MTG is generated and inoculated with dispersal units. An axiom MTG is the given plant architecture representation before the first step of the simulation.

In this example, functional nodes in the simulation loop represent models for the ‘*plant\_simulator*’, the ‘*microclimate*’, the ‘*pathogen\_simulator*’, the ‘*dispersal*’ and the ‘*outputs\_display*’. The order of the nodes is fixed explicitly before the simulation.

The plant structure enters the simulation loop and will circulate through the links between the nodes for each step of the simulation. Therefore, the MTG is updated with a set of expected properties from one node to another. The functional nodes may

have several implementations as long as they read and write the same information on the MTG.

Using the information returned by scheduling nodes (blue box), the dataflow orchestrates the calls of functional nodes at variable frequencies. In this particular example, the plant simulator is called every 20°d (Fig. 4-1). Microclimatic variables are updated with an hourly time step, and so is the pathogen simulator (Fig. 4-2). Physical models of dispersal are called only when needed on rain occurrences (Fig. 4-3). Finally, the loop breaks when the first functional node stops.

## RESULTS

### *Integration of two different models of pathosystems*

Two existing plant–pathogen models were adapted to our framework: the model Septo3-D of septoria leaf blotch of Robert *et al.* (2008), and the model VignOid of grapevine powdery mildew of Calonnet *et al.* (2008). Both simulate polycyclic foliar fungi on FSPMs and fall within the scope of our study. Both models simulate the invasion of leaves by the fungus. Epidemic cycles have a stepwise structure comprising infection, latency, sporulation and dispersal. The advancement of these stages is calculated deterministically by accumulation of favourable conditions. In addition, in both models, disease dissemination is modulated by canopy architecture. Both plant models use a daily time step, and both fungal models use an hourly time step.

Nevertheless, these pathosystems are different in many regards. Their specificities are discussed here (Table 1). The challenge was to fit these specificities in our generic approach. More than demonstrating a practical application of our framework, focusing on these contrasted pathosystems proves its adaptability.

The equations of the original authors are not changed to any great degree.

### *Model of septoria leaf blotch*

*Specificities in wheat–septoria leaf blotch interactions.* Wheat is annual and monocotyledonous. Senescence will occur before harvest and it displays heterogeneous tissues within the same leaf starting from the top. *Mycosphaerella graminicola* is hemibiotrophic, so senescence patterns on leaves are expected to influence epidemics. To simulate this, the plant model must simulate intra-leaf heterogeneities.



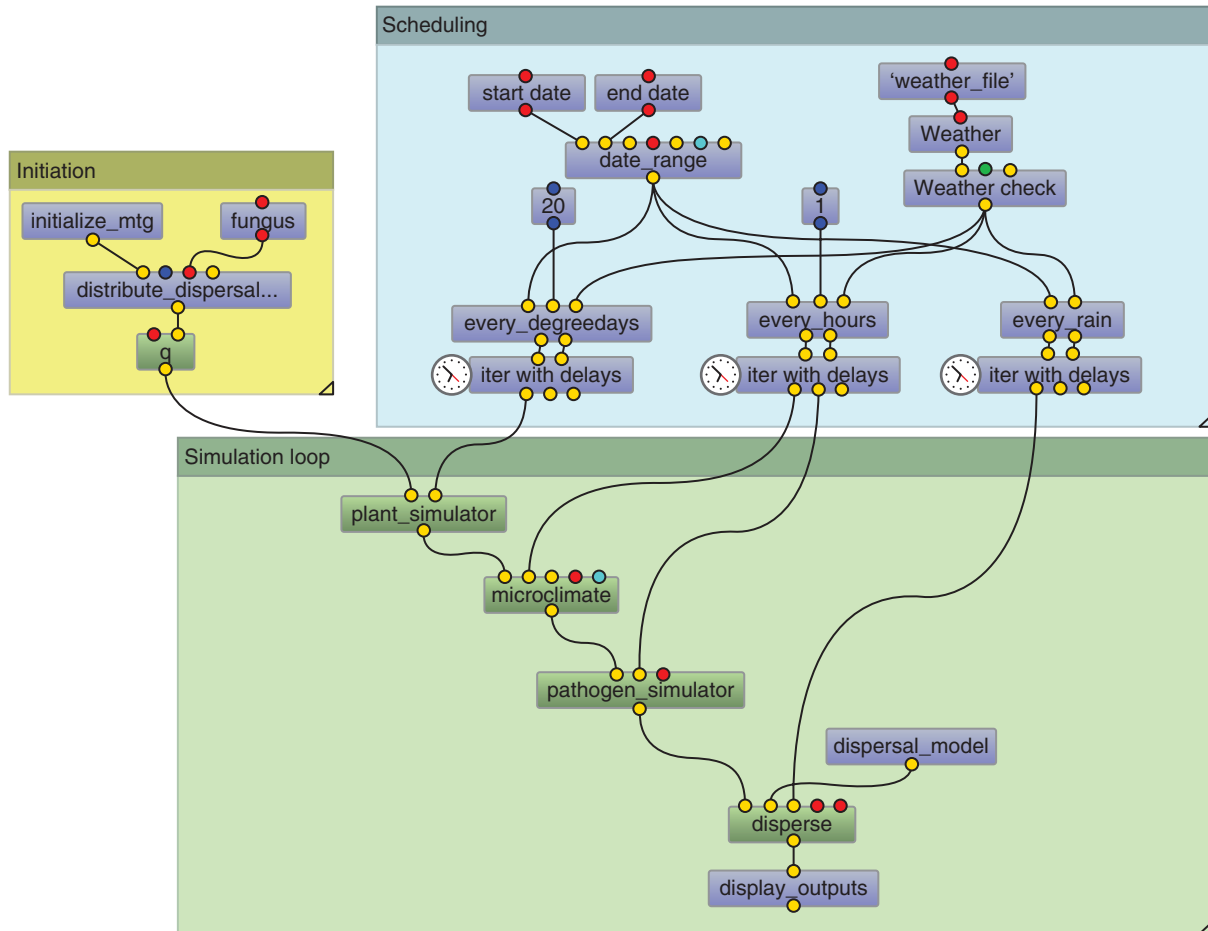


FIG. 4. Example of dataflow simulating an epidemic of septoria on wheat. Frames distinguish nodes of initiation (yellow), simulation loop (green) and scheduling (blue). Links between nodes indicate exchanges of information; the MTG symbolized as ‘g’ is updated between each green node. At the beginning of the simulation, the modeller sets the nodes of the scheduler to call models in the loop with a regular frequency in degree-days (here ‘plant\_simulator’ every 20°d), in actual time (here ‘pathogen\_simulator’ every 1 h), or only on discrete occurrence in weather data (here ‘disperse’ every rain). Different colours in the bullets indicate different types of input. For numbers refer to the text.

TABLE 1. Comparison of the specificities of the two pathosystems modelled in our framework

		Pathosystem	
Host	Classification	<b>Wheat</b> Monocotyledon	<b>Grapevine</b> Dicotyledon
	Life span	Annual	Perennial
	Phyto-element	Leaf region	Leaf
	Senescence accounted	Yes	No
Pathogen	Classification	<b>Septoria leaf blotch</b> Ascomycota – Dothideales	<b>Powdery mildew</b> Ascomycota – Erysiphales
	Trophic behaviour	Hemi-biotrophic	Biotrophic
	Age-related lesion structure	Yes	No
	Dispersal agent	Rain	Wind

Each lesion of septoria leaf blotch displays an age-related structure, i.e. the fungal tissues in the centre of the lesion are visibly older and in a more advanced stage than the tissues on the periphery (Fig. 5).

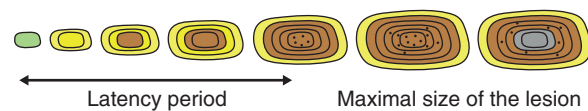


FIG. 5. Schematic representation of the growth of a lesion of septoria leaf blotch.

Finally, *Septoria tritici* is dispersed upward by rainsplash. Its spread is determined strongly by the vertical distances between leaves and by the dynamics of growth of the canopy.

*Wheat model.* The wheat canopy is simulated with a dynamic architectural model based on the model ADEL (Fournier et al., 2003; Evers et al., 2005), which simulates in three dimensions the dynamics of appearance and growth of all vegetative organs of the wheat canopy. In this model plant development is only a function of the temperature of meristems, approximated here by air temperature above the canopy. One phyto-element is a segment of a leaf, typically 2–3 cm long. Leaf senescence is simulated continuously on the entire leaf. We simplify the physiology of tissues during senescence with binary information:



‘green’ or ‘dead’. However, this notion could be refined with gradients of nitrogen for example.

**Lesion.** Equation (1) links the growth demand of a lesion  $\Delta S_{\text{lesion}}$  (in  $\text{cm}^2$ ) to the advancement of its age  $\Delta A_{\text{lesion}}$  in degree-days. Degree-days are calculated with leaf temperature approximated from temperature above the canopy. For now the growth rate  $r$  is the same for all lesions (Table 2). It was kept the same as in the previous model. Further developments will test variability in growth rates in the population.

$$\Delta S_{\text{lesion}} = r \Delta A_{\text{lesion}} \quad (1)$$

To simulate the age-related structure (Fig. 5), surfaces of the lesion are sorted in different stages (Fig. 6). Surfaces in each stage are distributed in classes of different physiological age. Here the width of classes in degree-days is set to  $W_{\text{class}}$  to have a smooth enough representation (Table 2). Surfaces pass from one class to the other with ageing as a function of the delta in local thermal time  $\Delta D_{\text{day}}$  (eqn 2). The surface  $\Delta S_{\text{class}}$  passing from one class to another is:

$$\Delta S_{\text{class}} = S_{\text{class}} \frac{\Delta D_{\text{day}}}{W_{\text{class}}} \quad (2)$$

The developmental steps were refined as shown on Fig. 6. A short necrotrophic stage was added to delay sporulation. The transitions are still deterministic and the thresholds were adapted from the previous model to the new cycle (Table 2).

The first growth ring is the only one undergoing the very first stage of latency. It has been managed separately from the others as an independent object attached to the lesion. Its functioning is close to a lesion of powdery mildew, as detailed in the following section.

Finally, the number of spores produced in a time step is a function of the surface that enters in sporulation,  $S_{\text{sporulating}}(t)$ . The production rate  $p$  was adapted so the stock would be emptied in three dispersal events as in Septo3-D. The stock of spores  $Q(t)$  is directly available for dispersal. With  $Q(0)$  null before any surface enters sporulation, the accumulation of spores in the stock is calculated as follows:

$$Q(t + 1) = Q(t) + p S_{\text{sporulating}}(t) \quad (3)$$

A senescence response has been integrated in the lesion. If senescence occurs during the lifetime of a lesion, it kills all the surfaces under the necrotrophic stage. Practically, it empties classes with surfaces under necrosis. The other surfaces of the lesion remain unaffected.

**External models for the lesion.** In this first integration of the model of septoria leaf blotch, the simplest strategy of competition for space was used. The green area available on the leaf is homogeneously distributed between lesions, regardless of their developmental stage or position. However, our framework can be extended to manage rules of priority as in the previous model.

Concerning the senescence model, lesions are positioned by their centre on the axis of the leaf, and so does the senescence.

TABLE 2. List of parameters for the model of septoria leaf blotch (Robert et al., 2008)

Parameter (unit)	Symbol	Value		Eqn
<i>Lesion</i>				
Growth rate ( $\text{cm}^2 \text{ } ^\circ\text{Cd}^{-1}$ )	$r$	$1.36e^{-4}$ $6.0e^{-4}$	if age lesion $< A_{\text{chlorosis}}$ if age lesion $< A_{\text{chlorosis}}$ and surface lesion $< S_{\text{max}}$ otherwise	1
Age threshold for chlorosis ( $^\circ\text{Cd}$ )	$A_{\text{chlorosis}}$	220		
Age threshold for necrosis ( $^\circ\text{Cd}$ )	$A_{\text{necrosis}}$	20		
Age threshold for sporulation ( $^\circ\text{Cd}$ )	$A_{\text{sporulation}}$	110		
Width of age classes ( $^\circ\text{Cd}$ )	$W_{\text{class}}$	20		2
Maximal surface ( $\text{cm}^2$ )	$S_{\text{max}}$	0.3		
Sporulation rate (spores $\text{cm}^{-2}$ )	$p$	$1e^5$		3
<i>Dispersal unit</i>				
PAR threshold	$PAR_{\text{threshold}}$	644		
Relative humidity threshold	$RH_{\text{threshold}}$	85		
Hourly lost rate		0.008		

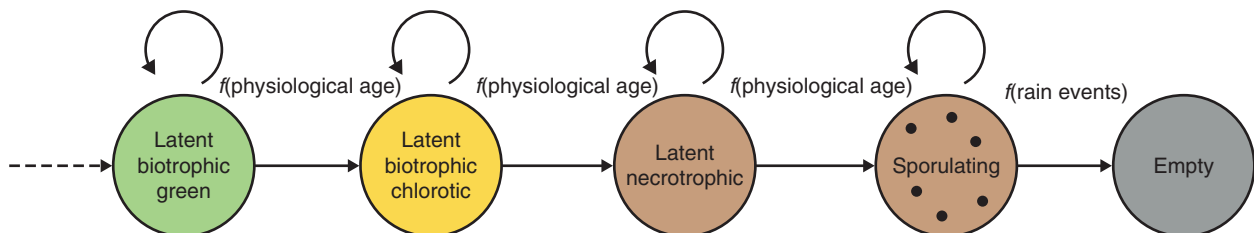


FIG. 6. Developmental stages of surfaces on a lesion of septoria leaf blotch.

If senescence reaches them, their method of senescence response is called.

**Dispersal unit.** For each dispersal unit, the infection is completed after 10 h of high humidity on the phyto-element:  $PAR < PAR_{\text{threshold}}$  and relative humidity  $> RH_{\text{threshold}}$ . Until infection succeeds, an hourly lost rate of dispersal units has been set (Table 2).

**External models for the dispersal unit.** Dispersal units are positioned on the leaf axis. Infection can only occur on green healthy tissues. The infection model compares their position to senescence progress. If they are not on senesced tissues, the infection model compares the surface of lesions not yet reached by senescence and the surface of non-senescent tissues to eliminate dispersal units in a probabilistic approach.

Furthermore, if another rainy event occurs, the probability of the dispersal unit being washed off the leaf is calculated with a physical model adapted from Rapilly and Jolivet (1976).

**Dispersal.** The model of dispersal of Septo3-D was simply encapsulated in the new framework, so the computation stays the same.

The number of infectious droplets emitted is computed in layers in one dimension. It depends on rain intensity reaching these layers and on the sporulating area in these layers. The choice of layer height was reasoned by Robert et al. (2008) to be 1 cm, i.e. approximately five times shorter than the size of a phyto-element.

Transport is also calculated in one dimension. Dispersal units travel a limited distance upward, in the hemisphere perpendicular to the surface source leaf. The density of emitted droplets decreases exponentially with distance. They then fall vertically with gravity. During both movements, droplets are intercepted or not by the vegetation in layers.

**Illustration with simulation outputs.** The Figure 7 follows the fate of dispersal units on the top leaf of a wheat plant during one simulation. After deposit on this leaf, several dispersal units might be washed off and the remaining units can only infect healthy tissues. Despite the large number of deposits, only a few will actually achieve infection.

Figure 8 shows a 3-D visualization of the epidemics. Severity is calculated on each leaf, and is the ratio between the disease surface and leaf surface.

#### Model of grapevine powdery mildew

**Specificities in grapevine-powdery mildew interactions.** Grapevine is perennial and dicotyledonous. Senescence will not occur before harvest, and hence it will not be taken into account in this case. The ageing of one leaf is homogeneous on its entire surface. In this case, no infra-leaf variability will be simulated on grapevine tissues. Powdery mildew is strictly biotrophic and it is influenced by the age of leaves. No age-related structure on lesions has been pointed out for this fungus. All tissues of the same lesion are the same age. Powdery mildew is dispersed by wind. It is influenced by the density and the vigour of the canopy.

**Grapevine.** The architecture of the grapevine stock is captured in a dynamic 3-D Lsystem based on TopVine (Louarn et al., 2008). L-Py, an LSystem plant simulation program, is used to simulate grapevine growth (Boudon et al., 2012). The output of each simulation step is an MTG. Phyto-elements are entire leaves

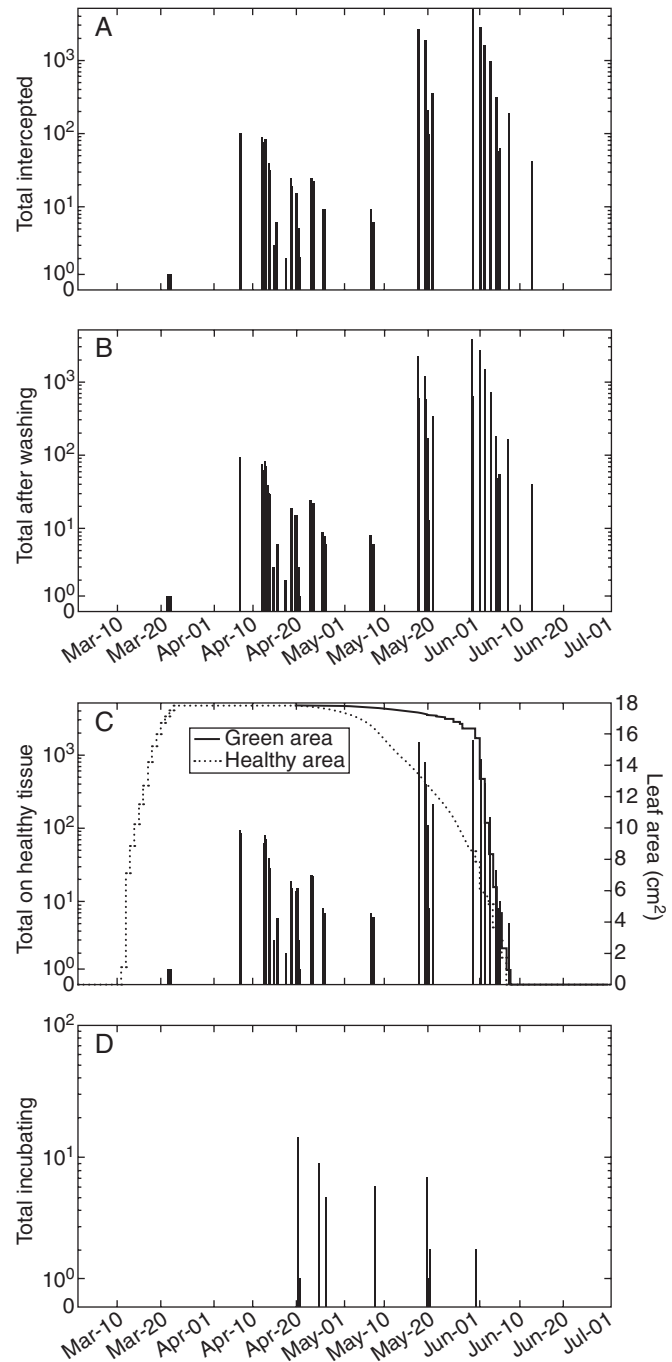


FIG. 7. Example of simulation plotted over time (weather: Grignon, 2001). (A) Number of dispersal units received by top leaf. (B) Number of dispersal units remaining after washing. (C) Number of dispersal units hitting healthy tissues. Curves indicate green leaf area and healthy area (green without lesions). (D) Number of new infections.

with attached properties such as surface, age, position and geometry.

**Lesion.** Laws for growth, ageing and sporulation were kept as in VignOid. Growth, however, was encoded in the new system of growth demand and growth offer. At each time step, growth demand is obtained after a diameter increase demand  $\Delta D_{\text{lesion}}$ .

It is calculated as in Calonnec et al. (2008), with  $K_{\max}$  the maximum colony diameter,  $r$  the growth rate,  $t^*$  the time to  $K_{\max}/2$ , and  $F(T_n)$  the temperature factor.

$$\Delta D_{\text{lesion}} = K_{\max} F(T_n) \frac{r e^{r(t^*-t)}}{[1 + e^{r(t^*-t)}]^2} \quad (4)$$

with  $F(T_n)$  a function of a normalized temperature  $T_n$ :

$$F(T_n) = \frac{(m+n)^{(m+n)}}{n^m m^n} \text{ and } T_n = \frac{T(t) - T_{\min}}{T_{\max} - T_{\min}} \quad (5)$$

where  $T(t)$  is the temperature at time  $t$  and  $T_{\min}$  and  $T_{\max}$  are cardinal temperatures, with  $m$  and  $n$  shape parameters of the curve. The parameters given in the previous model were used.

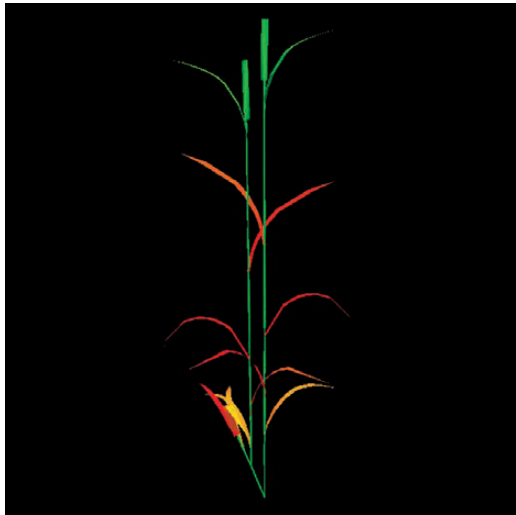


FIG. 8. Example of visualization of simulation outputs of septoria leaf blotch on wheat. Severity is displayed with a gradual colourmap on leaves. Brown leaves on the bottom are fully senesced. A video showing a dynamic 3-D visualization of simulation outputs of septoria leaf blotch on wheat is available as Supplementary Data.

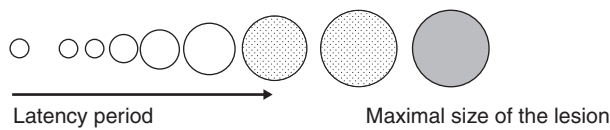


FIG. 9. Schematic representation of the growth of a lesion of powdery mildew.

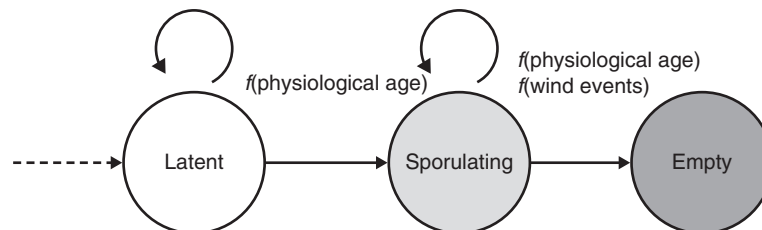


FIG. 10. Developmental stages of a lesion of powdery mildew.

The value of  $K_{\max}$  is a function of leaf age (in days), where  $A$ ,  $B$  and  $c$  are scaling parameters, and  $age_{\text{leaf}}$  is measured in days:

$$K_{\max} = (A - B)e^{(-c \text{ age}_{\text{leaf}})} + B \quad (6)$$

The transitions between developmental stages depend on the cumulative temperature. All the surface of a lesion is the same stage (Figs 9 and 10).

With  $\rho_{\min}$  the minimum time before the appearance of first spores, the latent period is completed when:

$$\sum \frac{F(T_n)}{\rho_{\min}} = 1 \quad (7)$$

The quantity of spores produced hourly by a lesion is a function of its surface  $S_{\text{lesion}}$ , where  $\beta$  and  $\delta$  are scaling parameters:

$$Q = \beta e^{(\delta S_{\text{lesion}})} \quad (8)$$

The progress in the period of sporulation is calculated as for the progress in latency period but with different parameters.

*Dispersal.* The fraction of spores released ( $Q_r$ ) was described by Willocquet et al. (1998) and depends on the wind speed on the phyto-element  $u$  (in  $\text{m s}^{-1}$ ) approximated from wind data above the canopy:

$$Q_r = Q \frac{e^{(\tau u + b)}}{1 + e^{(\tau u + b)}} \quad (9)$$

where  $\tau$  is the relative increase of dispersed spores per unit of wind speed increase, relative to the fraction of spores available for dispersal, and  $a$  and  $b$  are parameters. In this model, a single spore counts as a dispersal unit.

The dispersal units are distributed on target leaves in a 3-D cone of dispersal in the direction of the wind. The chances of a dispersal unit reaching a leaf decrease exponentially as the distance  $d$  (in cm) from the source increases ( $c_{\text{id}}$  is the decay rate with distance), and also as the angle  $\theta$  (in degrees) of the source-target leaf trajectory increases with respect to the wind direction. However, the fraction of spores reaching a leaf,  $Q_{\text{leaf}}$ , increases with target leaf surface  $S_{\text{leaf}}$  (in  $\text{cm}^2$ ):

$$Q_{\text{leaf}} = Q_r S_{\text{leaf}} e^{(-c_{\text{id}} d)} r(\theta) \text{ with } r(\theta) = \frac{1}{10_0} (\alpha_0 - \theta) / \alpha_0 \quad (10)$$

*Dispersal unit.* The calculation of infection of the previous model was adapted to an hourly time step. Each dispersal units accumulates a physiological age in degree-days. According to the literature, the assumption was made that a certain age  $A_{\text{threshold}}$  was required to perform infection (Table 3).

After this time, the success of infection  $I$  is a function of temperature  $T$  (in °C) and leaf age  $age_{\text{leaf}}$  as in the previous model:

$$I = I_0 F(T_n) e^{(-\tau age_{\text{leaf}})} \quad (11)$$

TABLE 3. List of parameters for the model of powdery mildew (Calonnec et al., 2008)

Parameter (unit)	Symbol	Value	Equation
<i>Lesion growth</i>			
Growth rate	$r$	0.2	4
Time at 50% of growth (d)	$t^*$	13	4
Shape parameter	$n - m$	1.24–0.27	5
Cardinal temperatures (°C)	$T_{\text{max}} - T_{\text{min}}$	33–5	5
Maximum, minimum diameter (mm)	$A - B$	18–2	6
Rate of colony growth with the leaves age	$c$	0.08	6
<i>Lesion latent period</i>			
Minimum time for latency (d)	$\rho_{\text{min}}$	6	7
<i>Lesion sporulation</i>			
Length of sporulation period (d)	$L_{\text{spo}}$	10	
Parameters in the spore production function	$\beta - \delta$	36–0.314	8
<i>Dispersal</i>			
Parameter in the spore release function	$\tau - b$	0.71–5.8	9
Spore decay with distance	$c_{\text{id}}$	0.04	10
Angle of the cone relative to wind direction (°)	$\alpha_0$	45	10
<i>Dispersal init infection</i>			
Maximum infection rate	$I_0$	0.53	11
Leaf susceptibility decay with age	$\tau$	0.147	11
Shape parameter	$n - m$	1.055–0.338	11
Cardinal temperatures (°C)	$T_{\text{max}} - T_{\text{min}}$	33–5	11

where  $F(T_n)$  is the function of normalized temperature,  $I_0$  is the maximum infection rate at optimum temperature and  $\tau$  is the decay rate of leaf susceptibility.

*External infectious and growth models.* The infection and growth models are the same as in the model of septoria leaf blotch.

*Illustration with simulation outputs.* Figure 11 shows the coverage of a single grapevine leaf by the disease during an example simulation. At the beginning, several lesions appear in a latent state. The lesions then sporulate progressively. After several dispersal events and if their sporulating period is over, the lesions are empty.

Figure 12 shows a visualization of the epidemics in three dimensions. In this case the severity is also calculated on each leaf.

#### Modularity of the framework: comparison of two models of dispersal in three dimensions

The modularity of the framework was tested in the following application. Two varied models of dispersal are exchanged: we simulate the distribution of the dispersal units on different leaves of the canopy for two architectures when the dispersal is caused by rain-splash or by wind

*Materials and methods.* Two canopies of wheat are generated at 1500°d with ADEL wheat. Density is set to 250 plants m<sup>-2</sup> and we simulate a plot of 1 × 1 m. The two canopies are generated with mock-ups of wheat from two varieties ('Cap Horn' and 'Soissons') that differ in leaf area index (LAI) and height (Fig. 13).

Two models of dispersal are compared for one dispersal event from a single source: dispersal by rain and dispersal by wind. The source leaf, in the centre of the canopy, bears one lesion emitting 10<sup>4</sup> dispersal units only once. The model of dispersal by wind operates as in the powdery mildew model. The model of dispersal by rain used for *Septoria tritici* has been transformed for a use in three rather than one dimension. The principle and the parameters are the same but phyto-elements are treated individually in the hemisphere perpendicular to the surface of the source and

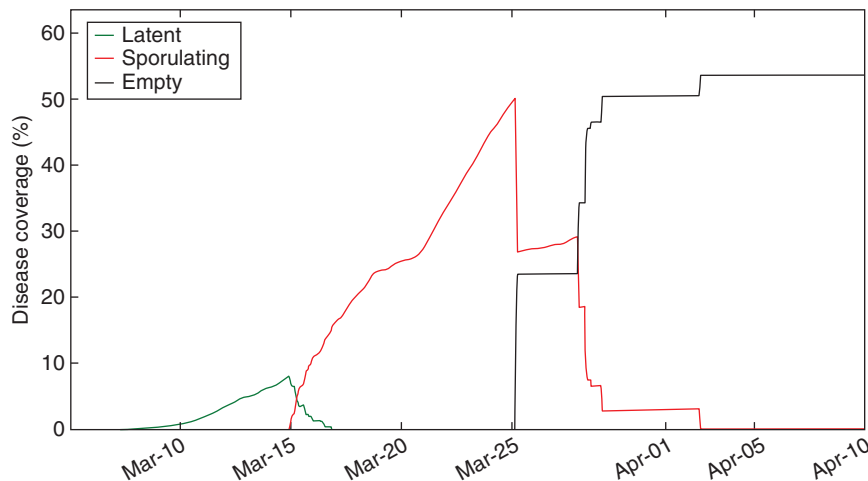


FIG. 11. Example of disease coverage on one leaf during a simulation of powdery mildew plotted over time (for details of weather conditions see Grignon, 2001).



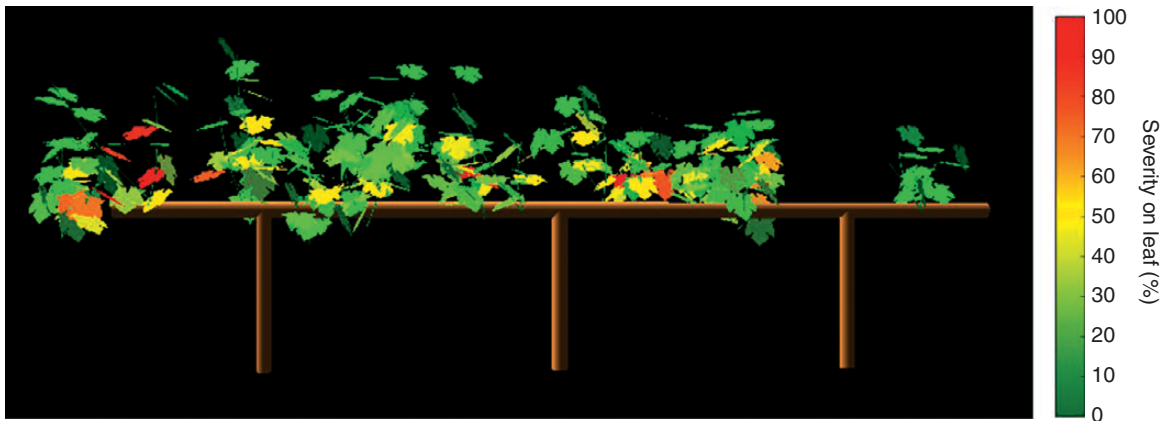


FIG. 12. Example of visualization of simulation outputs of powdery mildew on grapevine. Severity is indicated by the colour coding.

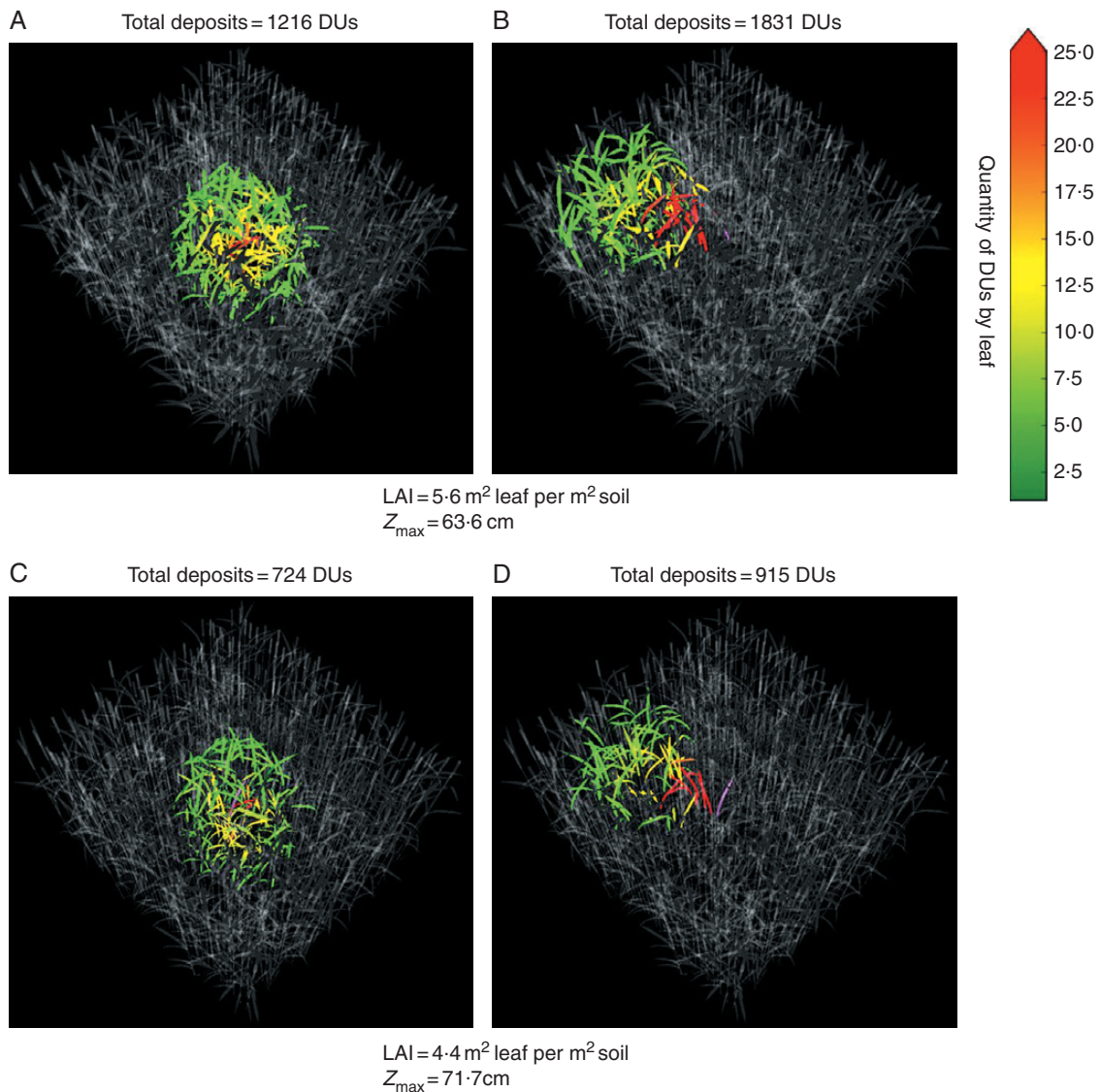


FIG. 13. Distribution of dispersal units after one dispersal event due to rain (A, C) or wind (B, D) (with same source leaf, indicated in pink on the figure) on two wheat cultivars with different architectures (A, B) ‘Cap Horn’ and (C, D) ‘Soisson’. Leaf area index is higher and stem height is lower in architecture ‘Cap Horn’ compared with ‘Soisson’ (parameters given in the figure). LAI, leaf area index;  $Z_{\max}$ , maximal height of canopy; DUs, dispersal units. Note that the wind direction is towards the top left corner of the figure.

not grouped into layers. They are sorted from closest to the source leaf to furthest. In this order, the number of deposits is calculated on each target as a function of its distance from the source and its surface. In a second run, the same method is used to deposit dispersal units downward on phyto-elements in the vertical projection of the hemisphere.

**Results.** The source leaf is coloured in pink. A gradient of colour from green to red indicates the number of dispersal units deposited on each leaf after the spore dispersal event. Patterns of distribution of dispersal units are different depending on the dispersal type strategy. Rain produces ellipsoidal distributions around the leaf source (Fig. 13A, C) whereas wind allows spores to reach leaves in a conical shape (Fig. 13B, D). Wind is more efficient in terms of number of intercepted dispersal units after one event. Similar effects of wind and rain are observed for the two different wheat architectures. Yet, fewer dispersal units are intercepted by the leaves when the canopy is higher and less dense (Fig. 13A, B and 13C, D).

*Modularity of the framework: influence of architectural traits of canopies on dispersal by rain*

The modularity of the framework was also tested in the following application. We simulate the distribution of the dispersal units on different leaves of the canopy when dispersal is caused by rain-splash, for 10 stem heights  $\times$  7 densities of canopies  $\times$  2 heights for the source leaf.

**Materials and methods.** Canopies of wheat are generated at the age of 1500°d with ADEL wheat. We simulate a plot of 1  $\times$  1 m. We simulate one dispersal event by rain-splash using the model in three dimensions as above. For the first set of simulations, the source of dispersal units is the lowest leaf of a stem in the centre of the canopy. For the second set, the source is positioned on a leaf at 2/3 of stem height. The simulations are run for seven densities staggered from 50 to 350 plants,  $\times$  10 stem heights staggered from 20 to 120 cm. In each simulation, we calculate: the total number of dispersal units deposited on leaves, the number of dispersal units deposited on flag leaves and the number of flag leaves touched by at least one dispersal unit.

**Results.** Comparing Fig. 14A and D shows that the total number of deposits depends strongly on the location of the source of dispersal units: the number of deposits is very low for a source located on the lowest leaf. This is due to the simulated trajectory of a splashed drop from the source, which goes up 20 cm before falling to the ground; a trajectory starting at 2/3 of stem height is therefore much longer and has a much higher probability of encountering leaves. These panels further illustrate that the effect of the two traits of architecture (LAI and height) interact with the source location. Increasing LAI increases the total number of deposits but this effect is much stronger for a higher source location (Fig. 14D). Increasing stem height decreases the total number of deposits but only for a low source location (Fig. 14A). Figure 14B and E show that the number of deposits on flag leaves depends on the distance between the source and the flag leaf. Dispersal from the lower leaf is possible only in dwarf wheat (Fig. 14B). In terms of the number of flag leaves reached by dispersal units (Fig. 14C, F), the overall pattern is very similar to that in terms of the number of deposits

(Fig. 14B, E), but there is an important quantitative difference: the difference is smaller in terms of the number of leaves touched. This implies that a low source location produces not only fewer leaves touched by dispersal units but also fewer dispersal units per leaf, both of which can influence epidemics.

## DISCUSSION

We have developed a modelling framework for the dynamics of foliar fungal pathosystems with explicit coupling of plant architecture, foliar fungal pathogens and microclimate. Components and interactions are based on biological knowledge of a wide range of foliar pathosystems (see ‘The foliar fungal pathosystem’). The framework provides an implementation of these concepts in the field of structural–functional models. It should help to understand and quantify effects of plant architecture, on epidemics.

Interactions are addressed at narrow scales. The canopy is decomposed in scales ranging from the square centimetre of leaf tissue up to a plant population of a few square metres.

The cm<sup>2</sup> resolution enables us to account for local leaf physiology and foliar microclimate, required for modelling the infection cycle. The m<sup>2</sup> scale enables us to model short- and medium-range spore dispersal depending on canopy architecture. The concept of a phyto-element plays a central role in the breakdown of our system, as it defines the scale of interactions between pathogens and microclimate. Its choice has to be consistent with the precision of bio-physical models, and is very much linked to the scientific progress in this area. For light models, precision to the nearest centimetre is achievable (Chelle, 2005), but it requires a valid 3-D structure. For wind and temperature models, the question remains open, although recent works are encouraging (Tuzet and Wilson, 2002; Saudreau *et al.*, 2007). Models of leaf wetness are currently less detailed, although they would be greatly beneficial to disease modelling at the leaf scale. Further developments of our framework should investigate the applicability of simulated epidemics to the size of phyto-elements.

The fungal population is decomposed into lesions and dispersal units. Our individual-based approach helps phytopathologists to integrate knowledge from a biological point of view because they relate more easily to observations of fungal behaviour. This could lead to improved modelling of the local response of dispersal units and lesions to their environment. Robert *et al.* (2008) acknowledged the difficulty of integrating fungal reactions to senescence in their epidemic model. In our framework, knowing the localization of the individual lesions on the leaf facilitates modelling the effect of senescence and competition between lesions.

The performance of our approach was tested in a benchmark (Fig. 15). Our approach is suited for canopies of a few square metres. The simulation time of an epidemic takes from less than 1 min for one plant to more than 1 h for 20 plants. To simulate complex epidemics at a higher scale, multi-scale models such as that proposed by Mammeri *et al.* (2014) are needed. Plant–pathogen interactions are simulated down to the organ scale using an FSPM, like the one presented here, and the output is used to calibrate the parameters of a continuous model at the plot scale.

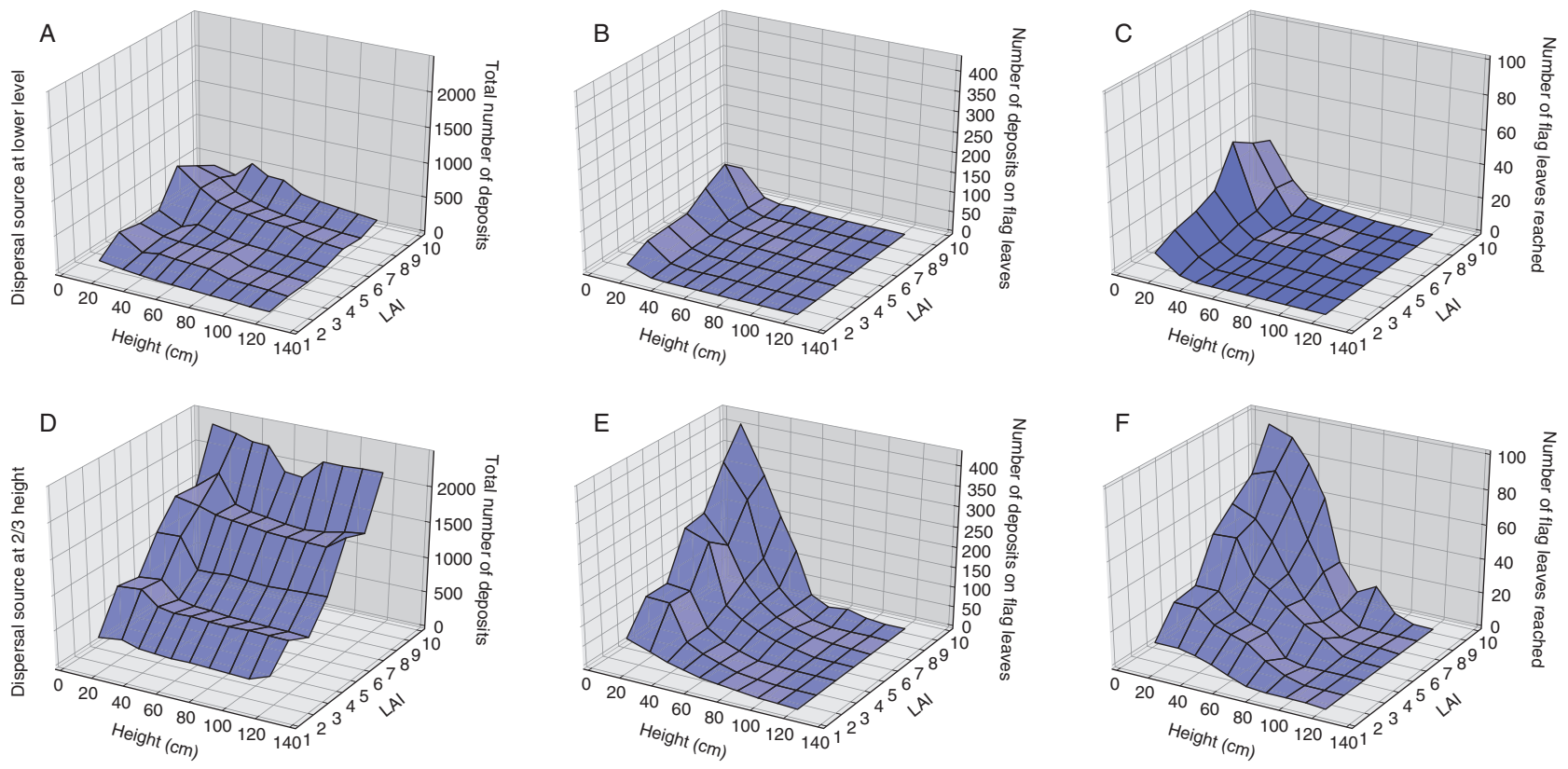


FIG. 14. Effects of LAI and stem height on splash dispersal, assuming a single source of spores (104 dispersal units). Height (cm) indicates the distance from ground to the flag leaf ligule. LAI indicates the leaf area index of the canopy. Upper panels: the source of dispersal units is located on the lowest leaf. Lower panels: the source of dispersal units is located at 2/3 of the stem height. (A, D) Total number of dispersal units deposited on leaves. (B, E) Number of dispersal units deposited on the flag leaves. (C, F) Number of flag leaves touched by at least one dispersal unit.



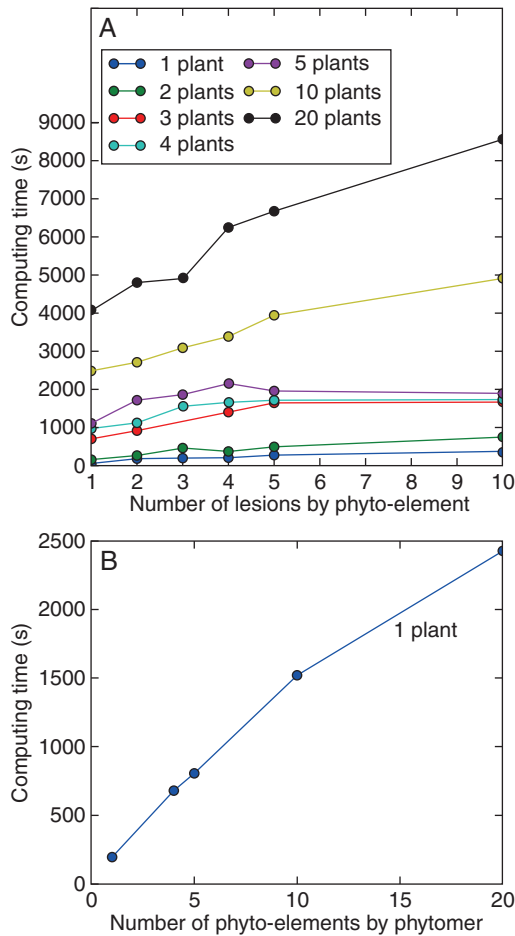


FIG. 15. Performance of a simulation of septoria leaf blotch on wheat. All benchmarks are executed during 1000°d, with a rain event every 50°d and optimal conditions for fungal development. At its final stage of development, each wheat plant contains 56 phytomers. The benchmarks are executed for different numbers of plants, phyto-elements (i.e. leaf sectors) and lesions on each phyto-element at the initial time point. The benchmarks are executed on a laptop computer MacBook Pro equipped with Intel Core2 i7 CPU@2.3 GHz with 8 GB of memory and Python 2.7.6. (A) Total time as a function of the initial number of lesions by phyto-elements. (B) Total time as a function of the number of phyto-elements by phytomer. All benchmarks are executed only once with a fixed seed. Total time varies from 1 min for one plant to 1 h for 20 plants. This time increases linearly with the number of botanical entities  $N$  in the MTG with  $N = (\text{no. of plants}) (\text{no. of phytomers}) (\text{no. of phyto-elements})$ .

We argue that our framework captures the key interactions for highlighting architectural traits that influence diseases. Furthermore, the resolution we use is appropriate to accommodate tactical operations: for example, models of pruning, shoot topping or phytosanitary treatments can be coupled. Strategic decisions such as choice of variety can also be tested with our approach.

The applicability of the framework was tested by applying it to two contrasted pathosystems: *Mycosphaerella graminicola* on wheat and *Uncinula necator* on grapevine, which differ in terms of spore dispersal, plant architecture and type of infection cycle. We implemented the two systems and simulated the two types of epidemics. This was made possible by the modular structure of the framework, coupling the models of (1) short- and medium-range spore dispersal; (2) the infection cycle;

(3) plant architecture; and (4) physical models for the microclimate. The methodology we used enables managing different time scales between submodels. Submodels communicate through the MTG on which they read and write information at their own pace. This structure enables one to modify one or more submodel without changing the rest. Each submodel can be recycled for different pathosystems. We used different models of dispersal and of lesion development without altering the operation of the system. In a caricatured test of this particular feature, we simulated a powdery mildew epidemic on wheat.

Using our modelling framework should facilitate the development of models for new pathosystems by: (1) developing and assembling new modules in the framework (e.g. a new infection cycle module); or (2) making new combinations using modules currently available (e.g. different formalisms for wind-related spore dispersal). Programming skills are required for new developments and, depending on the complexity, the time required will vary from a few hours to several months.

The framework is suited for the integration of experimental results with simultaneous characterization of host, fungus and/or microclimate. For instance, recent findings on septoria leaf blotch encourage us to update our parameterization of the response of lesions to temperature (Bernard *et al.*, 2013).

We hope that the integration of this framework and its free distribution in the collaborative platform OpenAlea will stimulate the emergence of a library of fungus models compatible with FSPM models available on the platform. The library already contains the models of dispersal units, lesions and dispersal strategies presented in this study. Algorithms can be picked up and extended for the construction of future models. As a result, disease modelling could benefit from an active and multidisciplinary scientific community.

Tools are also provided for the analysis of the pathosystem during simulations. The platform readily allows visualization of plants in three dimensions with its infected leaves coloured as a function of disease severity. Quantities of dispersal units can be followed at different locations of the canopy. Severity curves can also be drawn for each phyto-element, or aggregated at the leaf, plant or canopy level. Sensitivity and uncertainty analyses can be run on individual components of the system or on system subsets.

One line of future research concerns modelling of the interactions between the pathogen and the physiological status of leaves. This feature has been anticipated in our framework but the incorporation of leaf functioning in FSPM has just started (Bertheloot *et al.*, 2011) and no FSPMs that describe physiological leaf status are currently available. A second line of future research concerns the effects of the disease on plant functioning. Fungal lesions reduce the photosynthetic activity of the leaves and induce perturbations in foliar tissues (Moriondo *et al.*, 2005; Robert *et al.*, 2006). Third, in crops, fungal species can coexist in the same host and compete on the same leaves (Robert *et al.*, 2004). It should be possible to model such foliar fungal complexes in our framework due to its modular and object-orientated structure and the possibility of modelling different types of infection cycles and spore dispersal. Finally, it would be valuable to extend the framework by including other types of plant–fungus interfaces such as stems, flowers and fruits that are represented in FSPMs. The definition of a phyto-element would have to be extended. This would also



require the integration of new types of communication at these interfaces in the framework.

### SUPPLEMENTARY DATA

Supplementary data are available online at [www.aob.oxfordjournals.org](http://www.aob.oxfordjournals.org) and consist of a video showing the dynamic 3-D visualization of simulation outputs of septoria leaf blotch on wheat.

### ACKNOWLEDGEMENTS

G.G. benefited from a grant by ANRT (CIFRE no. 2012/0406). This work was supported by an Agropolis Fondation “OpenAlea” Grant. We thank Michael Mielewicz for improving the English text.

### LITERATURE CITED

- Ando K, Grumet R, Terpstra K, Kelly JD. 2005. Manipulation of plant architecture to enhance crop disease control. *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Sources* 2.
- Aubertot JN, Barbier JM, Carpentier A, et al. 2007. *Pesticides, agriculture et environnement: Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux*. Versailles: Editions Quae.
- Austin CN, Wilcox WF. 2012. Effects of sunlight exposure on grapevine powdery mildew development. *Phytopathology* 102: 857–866.
- Baccar R, Fournier C, Dornbusch T, Andrieu B, Gouache D, Robert C. 2011. Modelling the effect of wheat canopy architecture as affected by sowing density on *Septoria tritici* epidemics using a coupled epidemic-virtual plant model. *Annals of Botany* 108: 1179–1194.
- Bahat A. 1980. Factors affecting the vertical progression of septoria leaf blotch in short-statured wheats. *Phytopathology* 70: 179.
- Barthélémy D, Caraglio Y. 2007. Plant architecture: a dynamic, multilevel and comprehensive approach to plant form, structure and ontogeny. *Annals of Botany* 99: 375–407.
- Bassette C, Bussière F. 2005. 3-D modelling of the banana architecture for simulation of rainfall interception parameters. *Agricultural and Forest Meteorology* 129: 95–100.
- Bernard F, Sache I, Suffert F, Chelle M. 2013. The development of a foliar fungal pathogen does react to leaf temperature! *The New Phytologist* 198: 232–240.
- Bertheloot J, Cournède P-H, Andrieu B. 2011. NEMA, a functional–structural model of nitrogen economy within wheat culms after flowering. *I. Model description*. *Annals of Botany* 108: 1085–1096.
- Bolton MD, Kolmer JA, Garvin DF. 2008. Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Molecular Plant Pathology* 9: 563–575.
- Boudon F, Pradal C, Cokelaer T, Prusinkiewicz P, Godin C. 2012. L-py: an L-system simulation framework for modeling plant architecture development based on a dynamic language. *Frontiers in Plant Science* 3: 76.
- Burie JB, Langlais M, Calonnec A. 2011. Switching from a mechanistic model to a continuous model to study at different scales the effect of vine growth on the dynamic of a powdery mildew epidemic. *Annals of Botany* 107: 885–895.
- Calonnec A, Cartolaro P, Naulin J-M, Bailey D, Langlais M. 2008. A host–pathogen simulation model: powdery mildew of grapevine. *Plant Pathology* 57: 493–508.
- Calonnec A, Burie JB, Langlais M, et al. 2012. Impacts of plant growth and architecture on pathogen processes and their consequences for epidemic behaviour. *European Journal of Plant Pathology* 135: 1–19.
- Carbonneau A, Cargnello G. *Groupe d'étude des Systèmes de Conduite de la Vigne*. 2003. *Architectures de la vigne et systèmes de conduite*. Paris: Dunod: Éditions La Vinge.
- Casadebaig P, Quesnel G, Langlais M, Faivre R. 2012. A generic model to simulate air-borne diseases as a function of crop architecture. *PLoS ONE* 7: e49406.
- Caubel J, Launay M, Lannou C, Brisson N. 2012. Generic response functions to simulate climate-based processes in models for the development of air-borne fungal crop pathogens. *Ecological Modelling* 242: 92–104.
- Chelle M. 2005. Phylloclimate or the climate perceived by individual plant organs: what is it? How to model it? What for? *The New Phytologist* 166: 781–790.
- Chelle M, Andrieu B. 1998. The nested radiosity model for the distribution of light within plant canopies. *Ecological Modelling* 111: 75–91.
- Chelle M, Gutschick V. 2010. A nested approach to model the temperature of individual leaves within crop canopies. In: DeJong T, Da Silva D, eds. *6th International Workshop on Functional-Structural Plant Models*. Davis, USA: University of California, 129–131.
- Cieslak M, Seleznyova AN, Prusinkiewicz P, Hanan J. 2011. Towards aspect-oriented functional–structural plant modelling. *Annals of Botany* 108: 1025–1041.
- Costes E, Lauri PE, Simon S, Andrieu B. 2013. Plant architecture, its diversity and manipulation in agronomic conditions, in relation with pest and pathogen attacks. *European Journal of Plant Pathology* 135: 455–470.
- Dauzat J, Rapidel B, Berger A. 2001. Simulation of leaf transpiration and sap flow in virtual plants: model description and application to a coffee plantation in Costa Rica. *Agricultural and Forest Meteorology* 109: 143–160.
- Evers JB, Vos J, Fournier C, Andrieu B, Chelle M, Struik PC. 2005. Towards a generic architectural model of tillering in Gramineae, as exemplified by spring wheat (*Triticum aestivum*). *The New Phytologist* 166: 801–812.
- Eversmeyer MG, Kramer CL. 2000. Epidemiology of wheat leaf and stem rust in the central great plains of the USA. *Annual Review of Phytopathology* 38: 491–513.
- Eyal Z. 1971. The kinetics of pycnidiospore liberation in *Septoria tritici*. *Canadian Journal of Botany* 49: 1095–1099.
- Fournier C, Andrieu B. 1998. A 3-D architectural and process-based model of maize development. *Annals of Botany* 81: 233–250.
- Fournier C, Andrieu B, Ljutovac S, Saint-Jean S. 2003. ADEL-wheat: a 3-D architectural model of wheat development. In: Hu B-G, Jaeger M, eds. *Plant Growth Modeling and Applications, Proceedings of 2003 International Symposium*. Beijing, China: Tsinghua University Press - Springer, 54–63.
- Fournier C, Pradal C, Louarn G, Combes D, Soulié J-C, Luquet D, Boudon F, Chelle M. 2010. Building modular FSPM under OpenAlea: concepts and applications. In: DeJong T, Da Silva D, eds. *6th International Workshop on Functional-Structural Plant Models*. Davis, USA: University of California, 109–112.
- Fournier C, Pradal C, Abichou M, et al. 2013. An integrated and modular model for simulating and evaluating how canopy architecture can help reduce fungicide applications. In: Sievänen R, Nikinmaa E, Godin E, Lintunen A, Nygren P, eds. *7th International Conference on Functional-Structural Plant Models*. Saariselkä, Finland, 345–348.
- Gadoury DM, Stensvand A, Seem RC. 1998. Influence of light, relative humidity, and maturity of populations on discharge of ascospores of *Venturia inaequalis*. *Phytopathology* 88: 902–909.
- Galet P. 1977. *Les maladies et les parasites de la vigne – Tome 1*. Montpellier: Imprimerie du Paysan du Midi.
- Giavitto J-L, Malcolm G, Michel O. 2004. Rewriting systems and the modelling of biological systems. *Comparative and Functional Genomics* 5: 95–99.
- Gigot C, Saint-Jean S, Huber L, et al. 2013. Protective effects of a wheat cultivar mixture against splash-dispersed septoria tritici blotch epidemics. *Plant Pathology* 62: 1011–1019.
- Gil Y, Deelman E, Ellisman M, et al. 2007. Examining the challenges of scientific workflows. *IEEE COMPUTER VOL* 40: 24–32.
- Godin C, Caraglio Y. 1998. A multiscale model of plant topological structures. *Journal of Theoretical Biology* 191: 1–46.
- Jones HG. 1992. *Plants and microclimate: a quantitative approach to environmental plant physiology*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Leca A, Saudreau M. 2010. Physical modelling of leaf wetness duration at the leaf scale taking into account leaf wettability. In: DeJong T, Da Silva D, eds. *6th International Workshop on Functional-Structural Plant Models*. Davis, USA: University of California, 117–119.
- Louarn G, Lecoeur J, Lebon E. 2008. A three-dimensional statistical reconstruction model of grapevine (*Vitis vinifera*) simulating canopy structure variability within and between cultivar/training system pairs. *Annals of Botany* 101: 1167–1184.
- Lovell DJ, Parker SR, Hunter T, Royle DJ, Coker RR. 1997. Influence of crop growth and structure on the risk of epidemics by *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) in winter wheat. *Plant Pathology* 46: 126–138.
- Lovell DJ, Parker SR, Hunter T, Welham SJ, Nichols AR. 2004. Position of inoculum in the canopy affects the risk of septoria tritici blotch epidemics in winter wheat. *Plant Pathology* 53: 11–21.

- Lucas M, Laplaze L, Bennett MJ. 2011. Plant systems biology: network matters. *Plant, Cell & Environment* **34**: 535–553.
- van Maanen A, Xu X-M. 2003. Modelling plant disease epidemics. *European Journal of Plant Pathology* **109**: 669–682.
- Madden LV, Hughes G, van den Bosch F. 2007. *The study of plant disease epidemics*. St. Paul, MN: APS Press.
- Magarey RD, Seem RC, Russo JM. 2006. Grape canopy surface wetness: simulation versus visualization and measurement. *Agricultural and Forest Meteorology* **139**: 361–372.
- Mammeri Y, Burie JB, Calonnc A, Cokelaer T, Costes E, Langlais M, Pradal C. 2010. Modelling of the airborne dispersal of a pathogen over a structured vegetal cover. In: DeJong T, Da Silva D, eds. *6th International Workshop on Functional-Structural Plant Models*. Davis, USA: University of California, 50–52.
- Mammeri Y, Burie JB, Langlais M, Calonnc A. 2014. How changes in the dynamic of crop susceptibility and cultural practices can be used to better control the spread of a fungal pathogen at the plot scale? *Ecological Modelling*. In press.
- McDonald MR, Gossen BD, Kora C, Parker M, Boland G. 2013. Using crop canopy modification to manage plant diseases. *European Journal of Plant Pathology* **135**: 581–593.
- Mech R, Prusinkiewicz P. 1996. Visual models of plants interacting with their environment. SIGGRAPH '96. In: *Proceedings of the 23rd Annual Conference on Computer Graphics and Interactive Techniques*. New York: , 397–410.
- Moriondo M, Orlandini S, Giuntoli A, Bindi M. 2005. The effect of downy and powdery mildew on grapevine (*Vitis vinifera* L.) leaf gas exchange. *Journal of Phytopathology* **153**: 350–357.
- Mouliat B, Edelin C, Loup C, Jeuffroy M-H. 1999. Architectural analysis of herbaceous crop species: a comparative study of maize (*Zea mays* L.) and garden pea (*Pisum sativum* L.). *Agronomie* **19**: 305–312.
- Mwakutuya E, Banniza S. 2010. Influence of temperature and wetness periods on the development of *Stemphylium* blight on lentil. *Plant Disease* **94**: 1219–1224.
- Ngao J, Adam B, Charreyron M, Saudreau M. 2013. Spatial and temporal variability of leaf gas exchange and temperature responses of apple trees to drought assessed by a 3-D turbid medium model. In: Sievänen R, Nikinmaa E, Godin E, Lintunen A, Nygren P, eds. *7th International Conference on Functional-Structural Plant Models*. Saariselkä, Finland, 118–120.
- Pangga IB, Hanan J, Chakraborty S. 2011. Pathogen dynamics in a crop canopy and their evolution under changing climate. *Plant Pathology* **60**: 70–81.
- Parent B, Turc O, Gibon Y, Stütt M, Tardieu F. 2010. Modelling temperature-compensated physiological rates, based on the co-ordination of responses to temperature of developmental processes. *Journal of Experimental Botany* **61**: 2057–2069.
- Pérez F, Granger BE, Hunter JD. 2011. Python: an ecosystem for scientific computing. *Computing in Science & Engineering* **13**: 13–21.
- Pradal C, Dufour-Kowalski S, Boudon F, Fournier C, Godin C. 2008. OpenAlea: a visual programming and component-based software platform for plant modelling. *Functional Plant Biology* **35**: 751.
- Prusinkiewicz P. 2004. Modeling plant growth and development. *Current Opinion in Plant Biology* **7**: 79–83.
- Rapilly F. 1991. *L'épidémiologie en pathologie végétale: mycoses aériennes*. Paris: Editions Quae (INRA).
- Rapilly F, Jolivet E. 1976. Construction d'un modèle (episept) permettant la simulation d'une épidémie de *Septoria nodorum* BERK. sur blé. *Revue de statistique appliquée* **24**: 31–60.
- Robert C, Bancal M-O, Lannou C. 2004. Wheat leaf rust uredospore production on adult plants: influence of leaf nitrogen content and *Septoria tritici* blotch. *Phytopathology* **94**: 712–721.
- Robert C, Bancal M-O, Lannou C, Ney B. 2006. Quantification of the effects of *Septoria tritici* blotch on wheat leaf gas exchange with respect to lesion age, leaf number, and leaf nitrogen status. *Journal of Experimental Botany* **57**: 225–234.
- Robert C, Fournier C, Andrieu B, Ney B. 2008. Coupling a 3-D virtual wheat (*Triticum aestivum*) plant model with a *Septoria tritici* epidemic model (Septo3-D): a new approach to investigate plant–pathogen interactions linked to canopy architecture. *Functional Plant Biology* **35**: 997–1013.
- Room P, Hanan J, Prusinkiewicz P. 1996. Virtual plants: new perspectives for ecologists, pathologists and agricultural scientists. *Trends in Plant Science* **1**: 33–38.
- Saudreau M, Sinoquet H, Santin O, et al. 2007. A 3-D model for simulating the spatial and temporal distribution of temperature within ellipsoidal fruit. *Agricultural and Forest Meteorology* **147**: 1–15.
- Saudreau M, Pincebourde S, Dassot M, Adam B, Loxdale HD, Biron DG. 2013. On the canopy structure manipulation to buffer climate change effects on insect herbivore development. *Trees* **27**: 239–248.
- Sinoquet H, Le Roux X, Adam B, Ameglio T, Daudet FA. 2001. RATP: a model for simulating the spatial distribution of radiation absorption, transpiration and photosynthesis within canopies: application to an isolated tree crown. *Plant, Cell and Environment* **24**: 395–406.
- Tuzet A, Wilson JD. 2002. Wind and turbulence in a sparse but regular plant canopy. *Journal of Applied Meteorology* **41**: 573–587.
- Tuzet A, Perrier A, Leuning R. 2003. A coupled model of stomatal conductance, photosynthesis and transpiration. *Plant, Cell & Environment* **26**: 1097–1116.
- Varlet-Grancher C, Bonhomme R, Sinoquet H. 1993. *Crop structure and light microclimate: characterization and applications*. Paris: INRA.
- Vos J, Evers JB, Buck-Sorlin GH, Andrieu B, Chelle M, de Visser PHB. 2010. Functional–structural plant modelling: a new versatile tool in crop science. *Journal of Experimental Botany* **61**: 2101–2115.
- Walters DR, Bingham IJ. 2007. Influence of nutrition on disease development caused by fungal pathogens: implications for plant disease control. *Annals of Applied Biology* **151**: 307–324.
- White J. 1979. The plant as a metapopulation. *Annual Review of Ecology and Systematics* **10**: 109–145.
- Willoquet L, Berud F, Raoux L, Clerjeau M. 1998. Effects of wind, relative humidity, leaf movement and colony age on dispersal of conidia of *Uncinula necator*, causal agent of grape powdery mildew. *Plant Pathology* **47**: 234–242.
- Wilson PA, Chakraborty S. 1998. The virtual plant: a new tool for the study and management of plant diseases. *Crop Protection* **17**: 231–239.
- Young C, Werner P, West J. 2007. *Understanding Sclerotinia infection in oilseed rape to improve risk assessment and disease escape*. London: Home-Grown Cereals Authority.



## **Chapitre 2 :** **A 3D plant-pathogen model to explore the race between wheat and *Zymoseptoria tritici* epidemics**

### INTRODUCTION

In temperate climates, *Septoria tritici* blotch (STB) caused by *Zymoseptoria tritici* (*Z. tritici*) is one of the most costly foliar diseases on wheat. With the development of resistance to common fungicide solutions (Leroux and Walker 2011; Fraaije et al. 2012) and the establishment of new European regulations (Directive 2009/128/EC and Regulation 1107/2009), consideration should be given to better-integrated and agronomically-based strategies of control (Aubertot et al. 2007). For this, a thorough understanding of the biology of the fungus and its interactions with the host and the environment is required. In particular some properties of the crop canopy could be used to regulate the pathogen pressure.

Crop growth and spatial organization may influence disease development in different ways (Ando et al. 2007; Calonnec et al. 2012). Studies in wheat show that plant architecture modulates the epidemics of *Z. tritici*. The fungus is dispersed by rain splash. Spores are incorporated in droplets when rain hits sporulating tissues, and are transported from lower infected leaves to the top of the canopy (Pietravalle et al. 2003; Saint-Jean et al. 2004). In the early 1970s, Eyal (1971) noticed that introducing dwarf wheat varieties was correlated to an explosion in the incidence of STB. Several authors reported that tall plants were less attacked by STB (Tavella 1978; Danon et al. 1982; Camacho-Casas et al. 1995; Simón et al. 2005). (Bahat et al. 1980), then (Lovell et al. 1997; Lovell, Parker, et al. 2004), showed that the closer successive leaves are, the more the upward spreading of the parasite is facilitated. Indeed, Shaw (1987) observed that the number of splashed droplets declines exponentially with height from the source. The role of the distance between infected and healthy tissues in epidemics is therefore critical.

Furthermore, the latent period of *Z. tritici* is quite long compared to the time needed for internode extension to move leaves apart from each other (Shaw and Royle 1993). Lovell et al. (1997) proposed that spore dispersal is influenced not only by the final height of plants but also by the rate of stem extension. The distances between leaves change throughout the season due to multiple processes: leaf and internode growth, changes in leaf curvature and tillering dynamics. Each of these traits could play a role in disease development. In addition, it has been shown that quantitative effects of crop architecture on epidemics depend on climate (Shaw and Royle 1993).

In summary, it is a constant race between plant growth and epidemic progress. As the lower leaves are affected by the pathogen, newly emerged upper leaves may escape according to various plant properties and climatic conditions. This upward race is complex and must be addressed dynamically (Lovell et al. 1997, 2004; Robert et al.

2008). A modeling tool is necessary to disentangle the multiple effects of plant architecture, understand them and quantify them (Lovell et al. 1997; Robert et al. 2008).

At leaf scale, the penetration of *Z. tritici* into the apoplasm and the growth of primary mycelium occurs in living host tissues. This is followed by the emergence of chlorotic symptoms, which then develop into necrotic and sporulating lesions (Palmer and Skinner 2002; Keon et al. 2007). The interactions between the fungus and leaf apical senescence are not known, but it could influence the progress of epidemics by altering its optimal infectious cycle (Sánchez-Vallet et al. 2015). Following Robert et al. (2008), the model presented in this paper simulates the subsequent behavior: if infections occur too late on the leaf, the biotrophic phase of the infection cycle will suffer from natural senescence. This indicates another type of race for fungal expansion before the resource becomes lacking.

Consequently, this study addresses two types of race that determine the extent of the epidemic: an upward race at the level of the plant to attain new healthy leaves (determined by leaf and internode growth and geometry) and a leaf-level race to colonize host tissues (determined by leaf size and senescence). Our aim here is to explore their relative importance through a modeling approach.

An epidemic model was coupled with a virtual plant model (or *Functional-Structural Plant Models*, FSPM). This type of approach was initiated by (Room et al. 1996) and Wilson and Chakraborty (1998) to simulate the interactions between plants and epidemics. FSPMs simulate 3D dynamic plant architectures: *i.e.* the topology and the geometry of organs (Vos et al. 2007), but also possibly their physiology (Bertheloot, Cournède, et al. 2011; Da Silva et al. 2014), in interaction with the environment over time (Chelle 2005; Saudreau et al. 2007b). All of this information is of potential value for fungal models (Garin et al. 2014).

Virtual plant models have already been applied to the wheat-STB pathosystem (Septo3D: Robert et al. 2008; Baccar et al. 2011). The simulations with Septo3D suggested a strong effect of the phyllochron on STB with a strong reduction in epidemics for low values of phyllochron. This result was explained by a faster plant development and it highlighted the race with the fungus at plant level. However, reducing the phyllochron accelerates the entire plant growth. This implies numerous effects: *e.g.* changes in dates of leaf emergence and senescence, in stem growth and in tillering dynamics. This work aims to further disentangle this complexity and point out the drivers of epidemics. The influence of phyllochron is broken down into elementary effects, and a new perspective is brought onto the local race with senescence.

The present model is derived from Septo3D. The biological laws of Septo3D were mostly preserved but were refactored into a new framework (Garin et al. 2014). The framework is intended to facilitate the reusability of the model in future studies by reducing the

costs of maintenance or extension with new formalisms. The model was also partly improved with new biological knowledge. A 3-year experiment was performed with detailed assessments of architecture, climate and disease in order to validate the model. Data and associated simulations are presented in this paper.

The goal of this study is to analyze dynamically the effects of plant architecture on a foliar fungal epidemic with a modeling approach. It is focused on the race between the plant and the pathogen. The aims are (a) to test the model with detailed field measurements of wheat architectures for different varieties under different climates, (b) to use the simulations of these varied scenarios to better understand wheat-STB interactions, and (c) to distinguish the most influential traits in wheat architecture on septoria in varied climatic scenarios. For the last topic, we combine a global sensitivity analysis (SA) of the model and a more detailed analysis of the effects of plant parameters modified trait by trait.

## MATERIALS AND METHODS

### Overview

A field experiment was performed in Boigneville (site of ARVALIS Institut du végétal), France over 3 campaigns between 2010 and 2013. Two different wheat lines were sown in 2010-2011: Mercia and Rht3 (referring to *T. aestivum* Mercia with an Rht3 allele implying reduced height). The wheat line Tremie was sown in 2011-2012 and 2012-2013. Detailed plant architecture, climate and disease measurements were performed through growing season. Plant measurements were used to calibrate the plant model for each variety. Disease notations were used to assess the influence of wheat architecture on STB and to evaluate the quality of simulations by the model.

### Modeling

*Models overview.* The model is an updated and modular version of Septo3D (Robert et al. 2008) developed in the modeling framework proposed by Garin et al. 2014. Wheat growth, leaf infection, lesion development, and spore dispersal are handled by separate models that operate at different spatial and temporal scales. A simulation covers a full a cultural campaign. Models of wheat growth and lesion development operate with regular thermal time steps of 20°Cd and 10°Cd respectively. The dispersal of inoculum is calculated at rain occurrences only (*i.e.* consecutive hours of rain >0.2mm) (Garin et al. 2014).

The wheat model simulates a micro-canopy (a few square meters) detailed down to the scale of individual organs. It simulates dynamically the architectural development of wheat as a function of thermal time. It is fitted by using punctual but detailed

observations of plant properties. The STB model simulates a polycyclic epidemic driven by climatic conditions and plant development. Biological parameters control the length and the efficiency of fungal infection cycles. It requires an empirical estimation of the density and duration of activity of a primary inoculum located on the soil. Infection and lesion development are modeled at the scale of a leaf sector (a longitudinal section of leaf of a few cm<sup>2</sup>). The model of spore dispersal operates at the square-meter canopy scale.

Canopy architecture influences epidemics through (1) the foliar green tissue available for infection and lesion growth; green tissue is determined by the number, size, growth and senescence of the leaves, (2) the density of vegetation that affects rain penetration and the distribution of infectious droplets by rain splash, and (3) the localization of the leaves determines dispersal between infected and healthy leaves. A short presentation of the models is given below. It highlights the main differences with the model of Robert et al. (2008).

*Calculation of thermal time.* Linear thermal time ( $\Gamma$ , °Cd) based on air temperature was used to drive the dynamics of both wheat and STB. Linear thermal time is computed assuming a linear response to temperature above a base temperature  $T_b$ :

$$\Gamma = \frac{1}{24} \sum_i \max(0, T_{air} - T_b) \quad (1)$$

where  $i$  is the number of hours elapsed after seedling emergence and  $T_{air}$  is the hourly-averaged air temperature. Contrary to Robert et al. (2008), and after a comparison of data of Parent and Tardieu (2012) and Bernard et al. (2013), a base temperature of 0°C is considered for both organisms.

*Model of wheat canopy.* 3D wheat canopies are simulated with the model ADEL-Wheat (Fournier et al. 2003) using the parameterization of Abichou et al. (2013). This version differed from the one used in Septo3D on three principal aspects. First, the model better simulates the variability between plants in the same canopy. It can simulate axes with varied leaf numbers with realistic incidence on organ dimension, leaf appearance and leaf senescence patterns. The variability in the simulation of tillering is also more detailed, thanks to the model of Abichou et al. (2013). Second, we introduce a dynamic model of leaf shape curvature during leaf expansion. This is influential on the distance between leaves (Robert et al. 2015). Third, we extend the plant population model to be able to simulate arbitrary accidental damages during the simulation.

The wheat model was calibrated by using: (i) the field data acquired on individual organs of main stems (size, appearance, senescence and geometry), and (ii) the field data describing axis demography at the canopy level (probability of emission and density during the season). No data were available for tillers. Therefore the hypotheses of Fournier et al. (2003) and Abichou et al. 2013) were followed. The canopy model was

evaluated by comparing the simulated Green Leaf Area Index to the measurements done at canopy scale.

*Model of STB infection.* The model of infection is the same as in Septo 3D (Robert et al. 2008). It operates on dispersal units that embody infectious droplets carrying spores. One dispersal unit can at most initiate one lesion. Infection is possible only on healthy green tissues, *i.e.* not senescent and free of lesion, even incubating ones. Whether a dispersal unit meets such a site depends on the leaf sectors reached during dispersal, and on a random probability to be positioned on the green part of this sector. The conditions of infection are determined after Rapilly and Jolivet (1976): infection is completed after 10h of high humidity on the leaf sector, which occur if  $PAR < PAR_{max}$  and relative humidity  $> RH_{min\_inf}$ . Until infection succeeds, a cumulative hourly lost rate of dispersal units is applied (Table 1).

Table 1 : List of parameters for the model of septoria leaf blotch (Robert et al. 2008)

Parameter (unit)	Symbol	Value	Eq	Source
<i>Lesion</i>				
Thermal time threshold for chlorosis (°Cd)	$TT_{chlorosis}$	220		Robert et al. 2008
Thermal time threshold for necrosis (°Cd)	$TT_{necrosis}$	60	2	-
Thermal time threshold for sporulation (°Cd)	$TT_{sporulation}$	50	2	-
Thermal time threshold for senescence response (°Cd)	$TT_{senescence}$	100		Simon and Robert pers. com.
Growth rate (cm <sup>2</sup> .°Cd <sup>-1</sup> )	$r$	6e-4	4	Robert et al. 2008
Surface of the lesion after incubation (cm <sup>2</sup> )	$S_{min}$	0.03		-
Maximal surface of the lesion (cm <sup>2</sup> )	$S_{max}$	0.3	4	-
Sporulating capacity (%)	$\tau$	1		-
Threshold of relative humidity for the lesion (%)	$RH_{min\_les}$	35.		Calibrated against Tremie 2012
<i>Dispersal Unit</i>				
PAR threshold	$PAR_{max}$	644		Rapilly and Jolivet 1976
Threshold of relative humidity for infection (%)	$RH_{min\_inf}$	85		-
Cumulative hourly lost rate		8e-4		Robert et al. 2008
<i>Dispersal model</i>				
Number of rain events before empty	$n$	10		Calibrated against Tremie 2013
Maximum height reached by dispersal (cm)	$H$	55		-

*Model of STB potential growth and latency.* The rules of development of the lesions in the absence of perturbation (competition or natural senescence) in the current model are also the same as in Septo 3D (Robert et al. 2008). However a necrotic phase without pycnidia was added between the chlorotic phase and the sporulating phase in order to



better reproduce the symptoms observed experimentally. Thus, each lesion undergoes several developmental stages: incubation, chlorosis, necrosis without pycnidia, sporulation, and emptiness. Incubation reflects a period of slow colonization with no visible symptom. The assumption was made that all the tissues of a lesion develop uniformly during this phase. Without competition or leaf natural senescence, the lesion develops linearly as a function of thermal time. It reaches the size  $S_{min}$  after  $TT_{chlorosis}$  degree-days were cumulated (Table 1).

After this stage, the lesion can bear tissues in different stages: young chlorotic tissues are the colonizing ones, while older necrotic parts are in reproductive stages. Tissues passing from one stage to the next accumulate favorable conditions. On one iteration, the progress in a stage  $P_{stage}$  is the ratio between the variation in thermal time  $\Delta TT$  and the total time needed to enter the next stage (2).

$$P_{stage} = \Delta TT / TT_{stage+1} \quad (2)$$

Before sporulation, the balance of surfaces in each stage  $\Delta S_{stage}$  is calculated as in equations (3), (4) and (5). The ages of the younger and the older tissues on the lesion are noted  $a_{min}$  and  $a_{max}$ .

$$\Delta S_{stage} = S_{in} - S_{out} \quad (3)$$

$$\text{With } \begin{array}{ll} S_{in} = r * \Delta TT & \text{if stage is chlorosis and } S_{lesion} \leq S_{max} \text{ and no competition} \\ S_{stage-1} / P_{stage-1} & \text{if stage} > \text{chlorosis and } a_{min} \leq TT_{stage} \\ 0 & \text{otherwise} \end{array} \quad (4)$$

$$\begin{array}{ll} S_{out} = S_{stage} / P_{stage} & \text{if } a_{max} > TT_{stage+1} \\ 0 & \text{otherwise} \end{array} \quad (5)$$

The percentage of necrotic tissues entering sporulation (sporulating capacity) is controlled by the parameter  $\tau$ . Lesions of the same age on the same leaf sector are grouped in cohorts for greater computing performance during leaf colonization, but apical senescence always affects individual lesions in the cohort according to their unique position on the leaf. This aspect is new compared to Septo3D. In the model, in contact of natural leaf senescence, the growth of a lesion is stopped whatever its age. However, young and not well established lesions (under the age  $TT_{senescence}$ ) are killed by senescence. The older ones stop growing but keep ageing until sporulation as normal.

An effect of low humidity condition on lesion development was included in the model. The ageing of lesions in incubation is interrupted for every time step when  $RH < RH_{min\_les}$ .

*Model of competition for space on leaves.* The model coordinates the growth of lesions according to the surface available for colonization and the status of lesions. This model

differs from the rules used in Robert et al. (2008). Following Gigot et al. (2013), we consider that the probability of overlaying between lesions follows a Poisson law that depends on lesion size and density. When space is limiting for a lesion to grow, its expansion stops but it continues to age. In practice, this will reduce the  $S_{in}$  in chlorosis of equation (4). It is also considered that the lesions in incubation can be overgrown by older lesions.

*Model of STB dispersal.* The model of dispersal differs significantly from Robert et al. (2008). It combines independent external models that simulate in greater detail the emission, transport and deposit of dispersal units.

Emission is a function of the exposition of lesions to rain, of the re-emission of droplets at lesion sites, and of the availability of spores at these lesion sites. The exposition of lesions to rain is computed at the scale of individual leaf sectors. This step uses a 3D light interception model (Caribu: Chelle et al. 1998) considering that rain is analogous to a vertical lightning of the scene. The emission of droplets on sectors exposed to rain is computed with physical empirical laws that relate rain intensity to droplet production and droplet diameter distribution (Saint-Jean et al. 2004). For computational efficiency, this model is run prior to simulation for a large range of rain intensities. The availability of spores at lesions sites exposed to rain is empirical, and was calibrated during this study: on the lesions, a sporulating tissue is considered empty after  $n$  rain events (Table 1).

The model of transport simulates the progression of dispersal units in the canopy, as a function of emission on the different leaf sectors. This 1D model was the same as in Septo3D. The canopy is divided in horizontal layers characterized by the density and orientation of leaves. Dispersal units travel a limited distance upward (maximal distance is  $H$  in Table 1), in the hemisphere perpendicular to the surface source leaf. The density of emitted droplets decreases exponentially with distance. They then fall vertically with gravity. During both movements, droplets are intercepted or not by the vegetation in layers. As a result, a flux of dispersal units is assigned to individual leaf sectors.

Deposit is modeled empirically at the scale of leaf sectors using a Poisson distribution law parameterized with the distribution of droplets diameter. It allows to take into account droplets overlaying in the estimation of the surface impacted by droplets (Gigot et al. 2013).

*Model of primary inoculum.* The source of inoculum in the model is located on the ground. It is simulated by considering a fraction of ground area as a lesion that is constantly sporulating. The model of dispersal described above is applied to the ground as if it was a layer of vegetation located at the very bottom of the canopy. The model of dispersal described above is applied to the ground as if it was a layer of vegetation located at the very bottom of the canopy.

## Field experiment

*Treatments and experimental design.* The field experiment was carried out in 2010/11, 2011/12 and 2012/13 (referred as seasons 1, 2 and 3 in this study) at the research unit of Arvalis – Institut du Végétal at Boigneville (France, 48°32'N, 2°37'E). For the season 1, *T. aestivum* Mercia and Rht3 was sown on 15 October 2010 at density 220 seeds.m<sup>-2</sup>. The size of each plot was 8m x 3m. For seasons 2 and 3, *T. aestivum* Tremie was sown on 21 October 2011 at 280 seeds.m<sup>-2</sup> and 29 October 2012 at 300 seeds.m<sup>-2</sup> respectively. The experimental design included 3 blocks of approximately 40 m x 8 m, spaced 5 m apart. Herbicide and insecticide treatments were applied when needed. Other agronomic inputs were fertilizers and a growth regulator. A drop-by-drop irrigation system was installed to complement natural rainfall when needed.

*Meteorological data.* Air temperature at a height of 2 m, amount of rainfall in millimeters, relative humidity and radiation were monitored hourly over the three growing seasons.

*Plant and canopy assessments.* The dynamic of leaf appearance (visible and ligulated leaves, total number of leaves), the dynamic of tillering and the dimensions of individual organs were measured on main stems of a set of 36, 30 and 45 plants in season 1, 2 3 respectively. These plants were identified during winter and regularly tagged throughout the season to allow precise leaf and tiller numbering. Assessments of leaf and tiller emission occurred at 6, 4, and 4 different dates for seasons 1,2 and 3 respectively. Organ dimensions were measured during spring for lower phytomers, and at the end of the season for upper phytomers. For season 1 and 2 we measured leaf blade length, leaf blade width and sheath lengths. In season 2 internode length was also assessed. In season 3, only leaf blade lengths and leaf insertion heights were measured. We also measured plant height for all season. In parallel to these measurements, two destructive samplings on 0.6x0.6m microplots were used to measure the Leaf Area Index (LAI) during season 2 and 3.

*Disease and senescence assessments for campaign 2010/11.* The dynamics of natural senescence (defined here as apical necroses) and sporulating lesions of *Z. tritici* were monitored by leaf and sorted by leaf rank. The measured variables were: (i) % of apical senescence against total leaf surface (*Leaf<sub>sen</sub>*) (ii) % of sporulating lesions of STB in green part of the leaf against green leaf surface (*Severity<sub>green</sub>*).

Assessments on the 4 top leaves of all modalities were carried out on 30 plants per block (total 90 plants) at the end of flowering stage (25-26 May) and 10 days later (8 June). High natural senescence (>50% of total leaf surface) made the last notation of *Severity<sub>green</sub>* hardly exploitable on leaves 3 and 4 (counted from the top). In order to compare the data from this campaign to the next ones, it has been assumed that the severity in green parts of the leaves (*Severity<sub>green</sub>*) is a fine approximation of the total severity on the leaves (*Severity<sub>tot</sub>*) until 50% of natural senescence.

*Disease and senescence assessments for campaigns 2011/12 and 2012/13.* The measured variables were: (i) % of apical senescence against total leaf surface ( $Leaf_{sen}$ ) (ii) % of sporulating lesions of STB in green part against total leaf surface ( $Severity_{GreenOnTot}$ ) (iii) % of sporulating lesions of STB against leaf surface in apical senescence ( $Severity_{sen}$ ) (spotted by using coverage with pycnidia). The percentage of necrotic lesion of septoria against total leaf surface ( $Severity_{tot}$ ) can be deducted with equation 2.

$$Severity_{tot} = Severity_{GreenOnTot} + (Leaf_{sen} * Severity_{sen}/100) \quad (1)$$

In 2012, 10 plants per block (total 30 plants per treatment) were marked with rings to follow the leaf rank and measured on 9 dates between 3 April and 12 June. At each date of notation, the 6 upper leaf ranks were assessed separately. The first assessments on top leaves began before the onset of disease symptoms. At two occurrences (31 May and 8 June), additional notations on 4 top leaves were carried out on 30 plants per block (total 90 plants). They were used to test the consistency of the data from the smaller sample with marked plants.

In 2013, 15 plants per block (total 45 plants) were marked with rings and measured on 9 dates between 22 May and 15 July. At each date of notation, the 5 upper leaf ranks were assessed separately. At two occurrences (13 June and 26 June), notations on 4 top leaves were carried out on 30 plants per block (total 90 plants) to assess the consistency of the data from the marked plants smaller sample.

### Data analysis

*Convention for leaf numbering.* Leaf numbers are counted from the top of the canopy, starting with 1 for the flag leaf. The leaves that were assessed in this study are all located on the main stems of wheat plants.

*Analyses of disease measurements.* Disease measurements were grouped by date and by leaf rank. Disease curves were plotted by leaf rank. For each sample, descriptive statistics were plotted: distribution, mean and estimated 95% confidence interval. For samples with less than 20 replicates, bootstrapped 95% confidence interval were used.

The success of an epidemic is characterized by the earliness of emergence of pycnidia and the slope of the severity curve. In optimal climates for *Z. tritici* (periodic rain events and high humidity levels), wheat leaves can be contaminated successively shortly after leaf emergence. In this case, they display the first sporulating symptoms one latency period after leaf emergence ( $\approx 350^\circ\text{Cd}$ ) (Robert, Bancal, Nicolas, et al. 2004) and disease curves can follow each other with an approximate delay of 1 phyllochron ( $\approx 100^\circ\text{Cd}$ ). In addition, the profile of disease curves by leaf rank should be exponential in optimal conditions (Robert, Bancal, Nicolas, et al. 2004). The epidemics were thus evaluated with

the following criteria: (1) the date of emergence of the first symptoms relative to leaf emergence (one latency period or more?), (2) the difference in time of contamination between successive leaf ranks (following each other with a constant delay of 1 phyllochron or not?), (3) the speed of leaf colonization after first symptoms (exponential profile or not?).

In this perspective, the data representing the upward progression of the disease in the canopy was plotted in thermal time since sowing. But the data for each leaf rank was also plotted against the age of leaves since their own emergence.

### Disease simulation and evaluation

The model was evaluated against the data of the three growing seasons. The simulations of STB necrotic symptoms were compared to the severity curves observed by leaf rank.

*Conditions of simulations.* A trade-off was found between the variability between simulations, the number of different plants to represent the canopy and the time of computation. The number of sectors per leaf and the height of the layer were also optimized. Disease simulation become invariant when simulations are run on canopies including at least 15 different plants (varying in dates of emergence, final leaf number, tiller probability and mortality), with leaves divided in 7 sectors. For each scenario, 10 repetitions of the simulation were averaged. Overall, the time of simulation was approximately one night (Intel Core i7-3770CPU@3.40GHz, RAM 8Gb, Python 2.7.8).

*Calibration of the model.* For the epidemic model, most values of the parameters were kept from the previous model Septo3D (Robert et al., 2008) (Table 1). The value of  $TT_{senescence}$  was taken from unpublished data (C. Robert, 2015, personal communication). The model was first calibrated by using the data of season 3 because a high number of observations were available on top leaves and no climatic hazard was recorded this year. The calibration concerned the parameters  $\tau$ ,  $n$  and  $H$  (Table 1). The parameter  $RH_{min}$  was calibrated against the data of season 2. The initial density of inoculum for 2011, 2012 and 2013 was adjusted to  $3 \times 10^{-5}$ ,  $7 \times 10^{-3}$  and  $5 \times 10^{-3}$  sporulating  $m^2 \cdot m^{-2}$  of ground respectively. Except for the initial inoculum, the 4 scenarios (wheat line x climate) were run with the same set of parameters;

*Evaluation of the epidemic model.* For STB, the values of  $Severity_{tot}$  simulated were compared to the observed ones. The simulations of the 4 epidemics (*i.e.* combinations of climatic scenarios and wheat cultivar) were evaluated. The model was tested on its capacity to rank the 4 epidemics from the least severe to the most severe as observed in the assessments. It was also tested on its capacity to simulate the characteristics of each epidemic: overall degree of disease, beginnings of curves, slowdowns in disease curves, and temporal succession of disease curves for separate leaves. Also, as a statistical criteria of evaluation, the average RMSE was calculated at the dates of observation for

the seasons 2 and 3, which had sufficient data to compare. Also for seasons 2 and 3, two different populations of plants varying in final leaf number (FLN) were monitored. The capacity of the model to simulate correctly the disease development on each plant population was also tested.

*Sensitivity analysis of the model.* A sensitivity analysis (SA) of the model was run in order to test the influence of plant parameters on the simulation of epidemics. Sensitivity analyses study how the variation of the output of a model can be apportioned to the variation of its inputs (Saltelli et al. 2004). The Morris method was used because it is suited for models with expensive computation (Morris 1991; Campolongo et al. 2007). It is composed of 4 steps: (1) definition of the inputs and their distribution; (2) generation of a sample of input values; (3) evaluation of the model output for each sample set of inputs; and (4) estimation of the effect of each input on the model output (DeJonge et al. 2012).

In the Morris method, all the range of variation of the inputs is explored, yet it is based on a random one-at-a-time (OAT) design: the impact of changing the values of each factor is evaluated in turn. Between two runs, the method calculates the effect of the elementary variation of the factor. The procedure is repeated  $r$  times (chosen by the modeler), providing  $r$  elementary effects by factor. In the end, two sensitivity indicators are measured for each factor: the absolute value of the mean of elementary effects  $\mu^*$  (overall influence) and their standard deviation  $\sigma$  (higher order effects, *i.e.* non linearity or interactions with other factors). The most influential factors (*i.e.* with relatively high values of  $\mu^*$  and  $\sigma$ ) are usually discriminated with a graphical representation of  $\sigma$  versus  $\mu^*$ .

In this study, the inputs tested were plant parameters. They are listed in Table 2. We choose a constant relative range of variation for all the parameters. That is, each parameter covers a range of +/- 30%. The geometrical parameters of the analysis are the length of leaves ( $Length_{leaf}$ ), the width of leaves ( $Width_{leaf}$ ) and the length of internodes ( $Length_{stem}$ ). The probability of emission of tillers ( $Tiller$ ) also modifies the foliage density of the canopy. The other parameters relate to the dynamic of plant growth. The phyllochron parameter of the ADEL-Wheat model was not modified directly as this induces several side effects on other variables (elongation rates, senescence rate). Instead, the phyllochron was broken down in 5 different parameters to test the influence of each component separately. First, we define the parameter *Earliness*, the delay of emergence between two successive leaves. The parameters  $Elongation_{leaf}$  and  $Elongation_{stem}$  change the speed of growth of these organs. The parameter  $Senescence_{leaf}$  changes the earliness of leaf natural senescence. The parameter  $Curvature_{leaf}$  changes the speed of leaf curvature. Finally, the influence of the composition in plants with varied FLN was also tested with the parameter *FLN*.

The value of  $r$  was fixed to 10 (one repetition of the SA runs in one day) and each SA was repeated 3 times for more stability in the results. The outputs of the model were

computed for each leaf rank separately, providing a SA for each of them. The variables computed by the model were the Area Under the Disease Progress Curves (AUDPC: indicator of earliness and speed of the epidemic, Madden et al. 2007), and the maximal severity attained (indicator of the quantity of inoculum produced). In order to test the interaction with the climate, three climatic scenarios were tested: two different favorable campaigns (1998/99 and 2012/13), and a less favorable campaign (2010/11). An open Python library was used for the analysis: Sensitivity Analysis Python (SALib-0.4-py2.7) (Usher et al. 2015).

Table 2 : List of plant parameters affected by the sensitivity analysis of the model (\* indicate a decomposition of the phyllochron)

Parameter (unit)	Symbol	Value range in the global sensitivity analysis	Value in the analysis trait by trait
Probability of emission of tillers	<i>Tiller</i>	[0.7, 1.3]	0.8
Proportion of main FLN in the population	<i>FLN</i>	-	NA
Earliness of leaf/internode emergence *	<i>Earliness</i>	-	0.9
Speed of leaf elongation *	<i>Elongation<sub>leaf</sub></i>	-	1.1
Speed of leaf curvature *	<i>Curvature<sub>leaf</sub></i>	-	0.8
Length of leaves	<i>Length<sub>leaf</sub></i>	-	1.2
Width of leaves	<i>Width<sub>leaf</sub></i>	-	1.2
Earliness of leaf senescence*	<i>Senescence<sub>leaf</sub></i>	-	0.9
Length of internodes	<i>Length<sub>stem</sub></i>	-	1.3
Speed of internode elongation *	<i>Elongation<sub>stem</sub></i>	-	0.9

*Quantification of individual effects of plant parameters.* In another type of analysis, the effects of plant parameters were tested one by one and opposed to a reference simulation. This analysis was conducted on 8 different scenarios (climates of Grignon, France between 1999 and 2006). The reference simulation was run with the parameters that had been calibrated on season 3. The goal of this analysis was to give a quantitative insight of the influence of each plant parameter on the epidemics simulated by the model, and also to assess the stability in the response of the model to each parameter under varied climatic conditions. One single value was tested for each parameter (Table 3). The values were chosen within reasonable limits as if one would want to select a specific plant trait to reduce epidemics. In this sense, more latitude was given to geometrical parameters than to parameters affecting the dynamic of plant development that are usually more stable between cultivars. The same protocol of simulation as for the model evaluation was followed with 3 repetitions for each parameter by year. An intermediary level of initial inoculum was set ( $5 \times 10^{-3}$  sporulating  $m^2 \cdot m^{-2}$  of ground). The output analyzed was the maximum severity on flag leaves for each scenario and each value of plant parameter.

## RESULTS

### Climatic data analysis

The differences of climatic conditions for the 3 years of experimentation are analyzed in 3 distinct periods: autumn/winter (between 0 and 800°Cd post sowing), spring (between 800 and 1700°Cd), and summer (after 1700°Cd) (Figure 1). In all the 3 winters, the relative humidity stayed high, the temperatures were often not-limiting for infection and rain events were frequent. A short period without rain is however noted in 2012 around 500°Cd after sowing. A freeze period was also recorded this winter. More pronounced differences between campaigns appeared in spring. The spring 2011 was the driest with frequent drops in relative humidity and distant rain events. In 2012, two periods of drought occurred between 1000 and 1200°Cd post sowing and just after 1500°Cd post-sowing. But a lot of rain events occurred between 1200 and 1500°Cd under mild temperatures. In spring 2013, the relative humidity was maintained at a high level and rain events occurred at a steady rate. Finally, the summers of 2011 and 2013 were both dry, with very few rain occurrences in 2013 whereas the summer of 2012 was rainy.

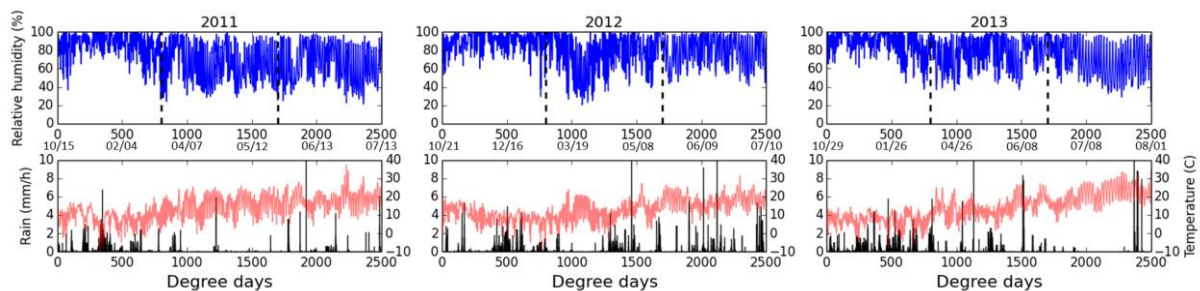


Figure 1 : Climatic data since sowing date for the 3 years of experimentation. Blue lines: relative humidity (in %); Red lines: temperature (in °C); Black bars: precipitations (mm/h). Time scale: degree-days since sowing, dates (month/day) are indicated under the curves of relative humidity.

### Wheat development and architecture

The wheat plants of the 3-years experiment displayed contrasting architectural features. At the population level, the maximal axis density was 1000 axis/m<sup>2</sup> in each treatment. But it differed strongly afterwards and the variation range was 100% at harvest (Table 3). These differences were mostly explained by axis loss due to insect attacks in 2011 and to freeze damages in 2012. The total leaf number on main stems varied between years and varieties (Table 3). The distribution was always bi-modal: a dominant modality is observed for 2/3 of the plants, and a minor modality for 1/3 of the plants. The dates of plant emergence followed a normal distribution with a standard deviation of 50 °Cd.



Table 3 : Cardinal points of the axis demography and total leaf numbers borne by main stems for the different experiments. For leaf numbers, we indicate the dominant (regular) and the minor (*italics*) modalities

	Mercia 2011	Rht3 2011	Tremie 2012	Tremie 2013
Plant density at emergence	203	211	281	251
Maximal axis density	1015	1012	1039	928
Axis density at harvest	444	344	530	728
Leaf number on main stems	12 ( <i>11</i> )	11 ( <i>12</i> )	13 ( <i>12</i> )	11 ( <i>12</i> )

When numbered from the top, the dimensions of organs on main stems are similar for all wheat lines except for Rht3 that displayed much shorter internodes, sheath and blades (Figure 2). Rht3 also had significantly wider leaves and yet it had the smallest leaf areas. These differences led to two times shorter stems in Rht3, and to almost identical stems in the others canopies (Figure 2). Within the same canopy, axes with varied leaf numbers had similar organ sizes when numbered from the top. However, significant differences were observed in the height of insertion of leaves ranked from the top (e.g. +5cm for a flag leaf of an axis of higher FLN).

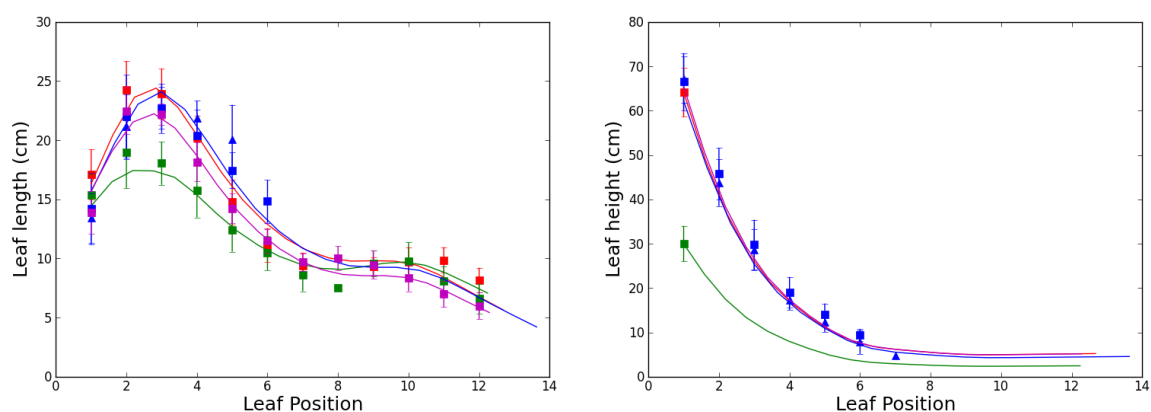


Figure 2 : Length (left) and height (right) of leaves of main stems as a function of leaf position (counted from the top), for the different scenarios. Points and error bars are for mean and standard deviation of data. Lines are fitted with the wheat model. Colors identify wheat lines: Mercia 2011 (red), Rht3 2011 (green), Tremie 2012 (blue) and Tremie 2013 (magenta).

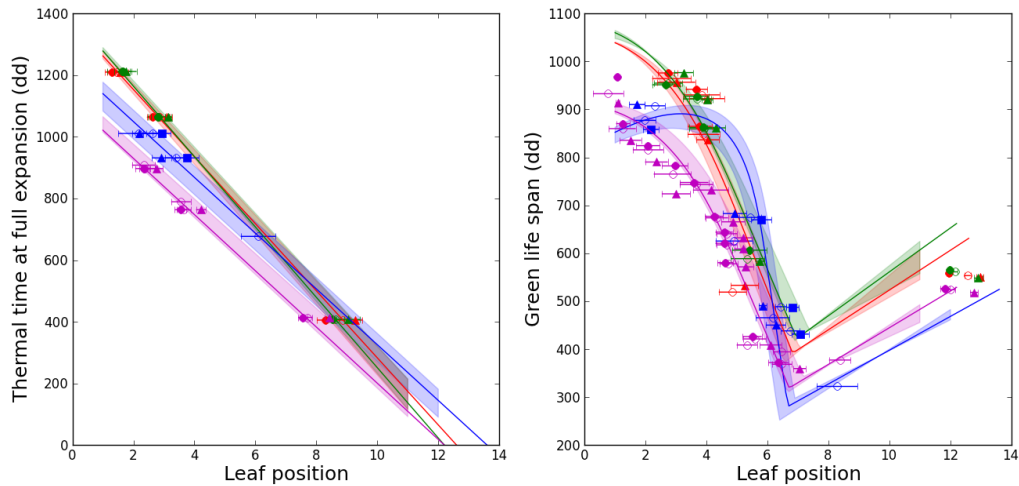


Figure 3 : Thermal time at full expansion (left) and green leaf life span (right) as a function of leaf position (counted from the top), for the different scenarios. Points and error bars are for mean and standard deviation of data. Lines are fitted with the wheat model. Filled area: variations of the model for varied FLN. Colors identify wheat lines: Mercia 2011 (red), Rht3 2011 (green), Tremie 2012 (blue) and Tremie 2013 (magenta).

The rate of leaf appearance was 20 % higher on Tremie than on Mercia. This resulted in a significantly shorter vegetative phase on Tremie regardless the FLN (Figure 3, left). Moreover, the FLN affected the date of appearance of individual leaves of Tremie by  $>50^{\circ}\text{Cd}$  in season 2 and  $>20^{\circ}\text{Cd}$  in season 3. It had less influence in season 1. The green leaf lifespan followed a similar pattern for all varieties but Tremie in season 2, which displayed a more curvilinear pattern on upper leaves (Figure 3, right). This pattern may be due to a compensation of the freezing damages. Tremie had significantly shorter green leaf durations than Mercia, and the effect of FLN is more pronounced for this variety (Figure 2, right).

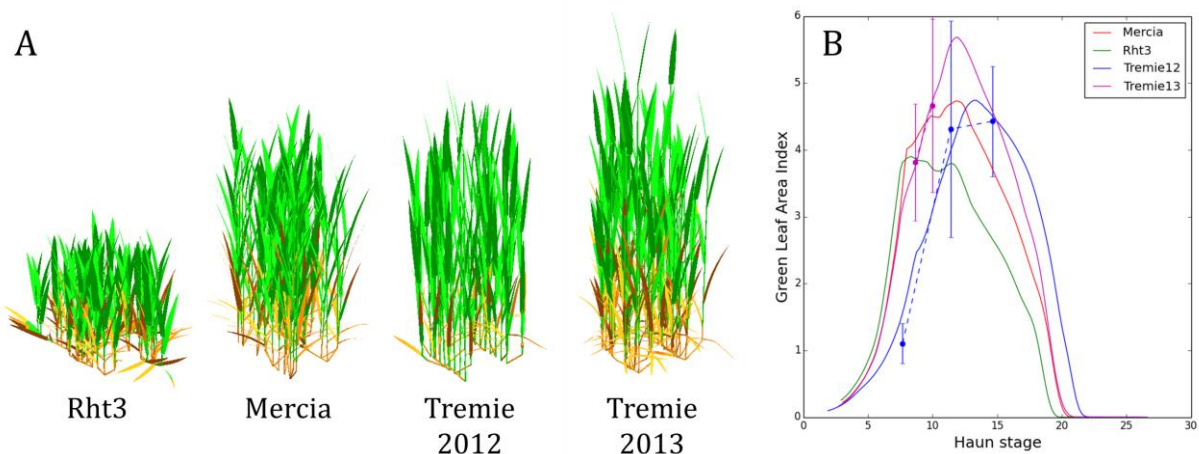


Figure 4 : Differences in plant architecture for the 4 scenarios of experimentation. A: differences of stature reproduced by the model ADELWheat (canopies of 15 plants at  $1500^{\circ}\text{Cd}$  since sowing). B: Comparison between observation and simulation for the Green Leaf Area Index (dots: observations only available for Tremie wheats; lines: simulations; bars: 95% confidence interval).

The stature of Tremie and Mercia was quite similar. Only Rht3 displayed more inclined axes at the time of maximum tillering (Figure 4). Overall, these differences results in contrasted dynamics of Green Leaf Area index (Figure 4). Much of the variation in amplitude is explained by differences in axis density, with an additional reduction of leaf size in the case of Rht3.

### Epidemic development

*Data quality.* The disease development was homogeneous in the experimental field plot in the 3 studied seasons, as shown by the narrow distribution of severity. The total average standard deviation was below 5% for both varieties in 2011 (Table 3), 15% in 2012 (Figure 1) and 7% in 2013 (Figure 1). In 2012 and 2013, occasional measurements from larger samples did not differ significantly from weekly measurements. This indicates high consistency in observations throughout each campaign. The notations in season 2 show the development of septoria on leaves 6 to 1 (counted from the top). But they began too late in season 3 to capture the beginning of disease development for leaves 4 and 5.

*Epidemic data analysis.* Two main observations can be drawn from the data of season 1 (Table 4 – Figure 5). First, the level of disease was low this year in spring on both wheat lines (Mercia and Rht3). Disease severity was much lower than in seasons 2 and 3 (Figure 5). Severity did not exceed 30% in the green parts of the most attacked leaves (leaves 3 of Rht3). It was very low on flag leaves as it stayed below 1% for both varieties. Second, the Rht3 wheats were significantly more attacked by STB than Mercia wheats on leaves 2 and 3. On leaves 2 and 3 respectively, a strong difference was observed at the first assessment date with 2% and 6% severity of Mercia, and 14% and 28% severity of Rht 3 (Table 3). Therefore, the data show a strong effect of wheat line on disease with almost no epidemic development on Mercia and a moderate severity in Rht3.

Table 4 : Mean severity (and 95% confidence intervals) observed on leaves 1, 2, and 3 of Mercia and Rht3 wheats in 2011. Significant differences are indicated with \* symbols (Mann-Whitney-Wilcoxon RankSum nonparametric test: p\_values<0.05).

Date	Degree days	Mercia			Rht3		
		1	2	3	1	2	3
2011-05-25	1690	0.18±0.10	*2.52±0.58	*6.07±1.44	0.84±0.77	*13.64±3.65	*28.17±5.41
2011-06-08	1921	0.31±0.30	*10.92±2.36	-	0.81±0.43	*18.56±3.35	-

The disease severity was much higher in seasons 2 (2011/2012) and 3 (2012/2013) than in season 1 (2010/2011) (Figure 5). The maximal severity was more than 80% for leaves 2 to 5 in seasons 2 and 3, indicating favorable climates for STB. The Figure 3

reflects the upward progress of STB from leaf to leaf as the plants grow and new leaves emerge: the severity curves on successive leaves are delayed in time in seasons 2 and 3.

There are, however, differences between the epidemics of season 2 and 3 (Figure 5 and 6). When disease severity is plotted in thermal time since sowing (Figures 6A), it increases much earlier on leaves 1 to 5 in season 3 than in season 2: 300°Cd to 400°Cd earlier depending on the leaf rank. The differences in leaf-by-leaf severity between seasons 2 and 3 are however strongly reduced when the age of leaves is taken into account: *i.e.* when disease curves are plotted in thermal time since the emergence of each leaf rank (Figure 6B). In this case, the delay in thermal time between the 2 seasons is lower for each leaf rank (and the difference even disappeared for leaf rank 2). This highlights the importance of the date of leaf emergence in the dynamic of epidemics.

Furthermore, in seasons 2 and 3, the wheat plants with the lowest FLN show a slightly earlier disease development than the ones with the highest FLN (30 to 50°Cd earlier depending on the leaf rank) (Figure 7). For leaves 1, 2, 3 no more difference is observed between the severity curves of the 2 FLN when severity is plotted in thermal time since leaf emergence. A slight difference (20°Cd) remains however for leaves 4 in 2013 and leaves 5 in 2012 (Figure 7). This result confirms the importance of considering the date of leaf emergence in disease severity curves.

The age of leaves at the time of appearance of the first symptoms were nearly the same in seasons 2 and 3 (Figure 6B). But the disease severity increased faster in season 3 than in season 2 on several leaf ranks (Figures 5 and 6). In season 3, the first sporulating symptoms on leaves 1, 2 and 3 (data for leaves 4 and 5 are not available) appeared around one latency period after leaf emergence ( $\approx 350^\circ\text{Cd}$ ) (Figure 6). The severity curves follow a steep and regular increase. The curves on successive leaf ranks are almost parallel and separated by a delay of 100°Cd approximatively. Thus, the disease development was early, fast and regular on the 5 upper leaves.

In season 2, the severity curves are irregular and the rate of disease progress varies strongly in time (Figure 5). Moreover, the delays separating two successive leaf layers are variable. For instance, the severity increases simultaneously on leaves 4 and 5, but there is a strong delay in disease development between leaves 1 and 2. Two periods of very low disease development are marked in season 2 (between 1200 and 1400°Cd, and between 1500 and 1600°Cd after sowing) (Figure 5). They appear clearly on leaves 5 and 4. After 1600°Cd, the severity increases rapidly on these leaves with the same slope than in season 3. Consequently, the severity curves of leaves 4 and 5 are delayed in season 2 compared to season 3 (because of the gentle start). Another behavior can be observed on leaves 1 in season 2, for which the slope of the severity curve is weaker than in season 3. Leaves 2 and 3 show a similar dynamic of severity in seasons 2 and 3 (Figure 6B).

In summary, STB development on the upper leaves was: very low in season 1 for Mercia Wheat, moderate for Rht3 wheat, favorable but not regular in season 2, and very favorable, early and regular in season 3 (Figure 6).

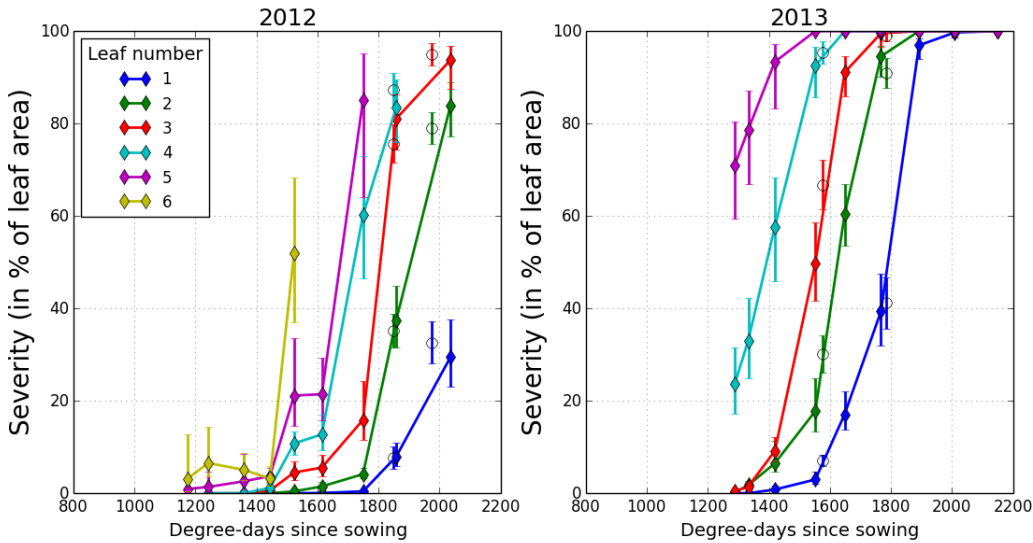


Figure 5 : Average severity observed (with 95% confidence intervals) on Tremie wheats plotted against the thermal time since sowing for the campaigns 2011/2012 (Left) and 2012/2013 (Right). Different colors indicate different leaf layers. Filled diamond markers: weekly measurements; Unfilled round markers: occasional measurements with enhanced number of individuals; bars: 95% confidence intervals.

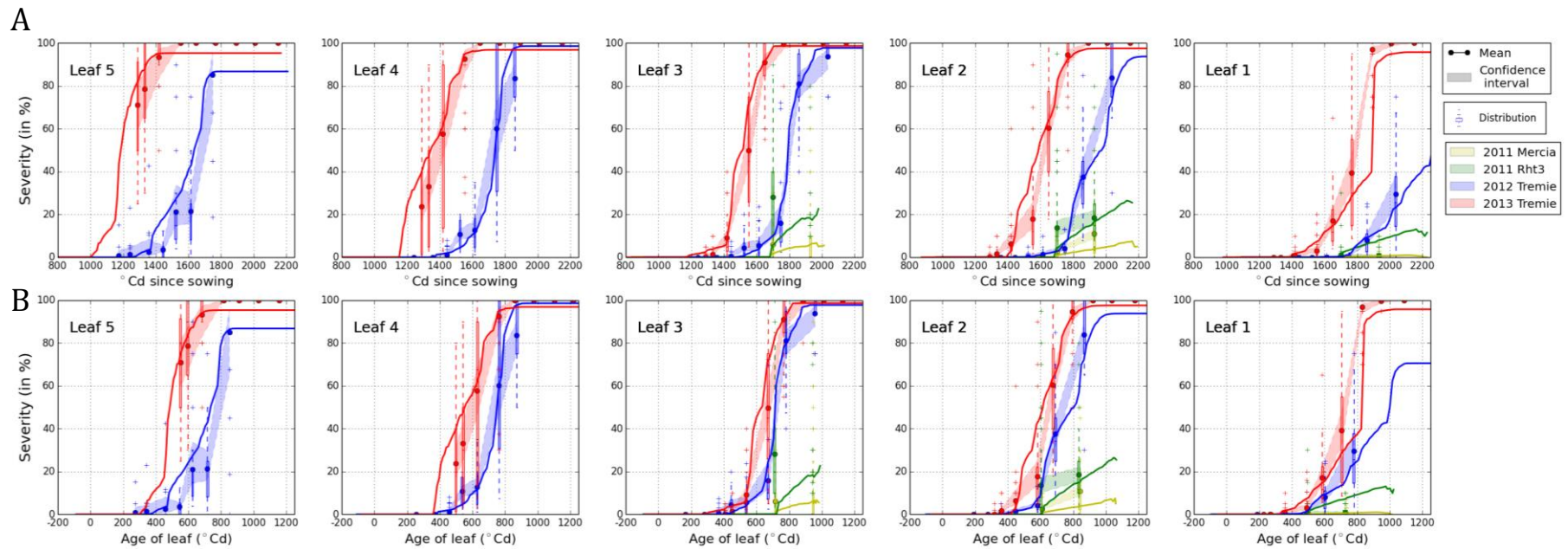


Figure 6 : Observations and simulations of disease severity plotted against thermal time since sowing (A) and against the age of leaves (B) of cultivar Mercia in 2011 (yellow), Rht3 in 2011 (green), Tremie in 2012 (blue) and 2013 (red). Means and distributions of observations are displayed. Filled areas correspond to the interpolated 95% confidence interval. Lines are the results of simulation.

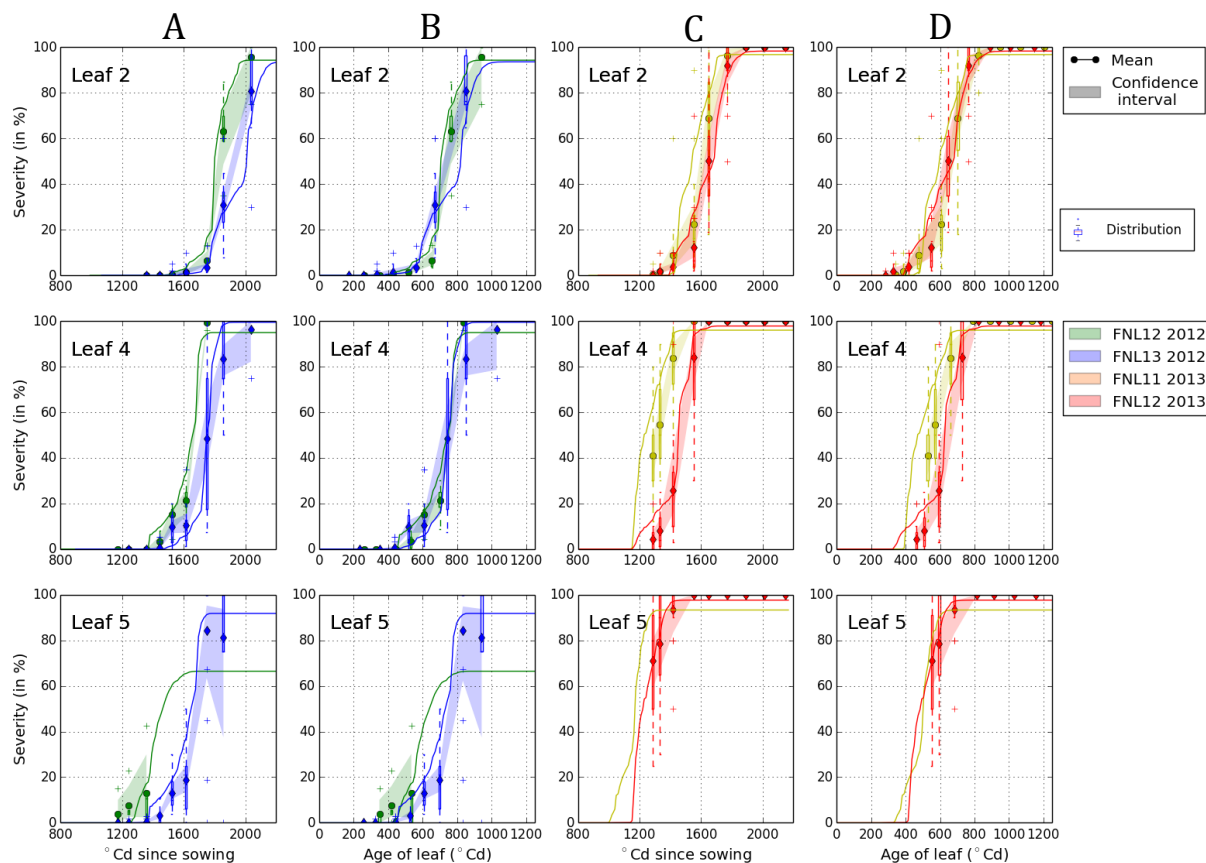


Figure 7 : Observations and simulations of disease severity on upper leaf ranks of Tremie wheat. Left: comparison between in 2012 (blue) and 2013 (red). A: Comparison between FLN12 and FLN13 in 2012 plotted against thermal time since sowing. B: Comparison between FLN12 and FLN13 in 2012 plotted against the age of leaves. C: Comparison between FLN11 and FLN12 in 2013 plotted against thermal time since sowing. D: Comparison between FLN11 and FLN12 in 2013 plotted against the age of leaves. Means and distributions of observations are displayed. Filled areas correspond to the interpolated 95% confidence interval. Lines are the results of simulation.



## Disease simulation and evaluation

*Evaluation of the model: average disease severity (Figure 6).* In season 1, the model simulated a low epidemic pressure as observed in the data (on Rht3 wheat line: simulation <40% on leaves 2 and 3 and <10% on leaves 1; on Mercia: simulation <10% for the top 3 leaves). Also, it ranked consistently the epidemic levels on the two contrasted wheat architectures, with a stronger epidemic development on the dwarf wheat line Rht3. As observed in the data, the simulated severity was higher on leaves 2 and 3 of Rht3 than on Mercia. Quantitatively, the simulations fall within the confidence intervals of the observations for the 2 assessment dates and 3 leaves of Mercia. On Rht3, the severity is however slightly underestimated on leaves 3 and 2. On leaves 1 the model simulates 10% disease compared to almost no disease in the data.

In seasons 2 and 3, the simulations of disease severity in the 5 upper leaves are consistent with the data (Figure 6). Simulations reproduce well the regular and fast progression on successive leaves in season 3 compared to the less regular and slower progression in season 2 (Figure 6). Simulations are consistent with the data both when plotted in thermal time post sowing (Figure 6A) and in thermal time since leaf emergence (Figure 6B). The appearance of the first sporulating symptoms is consistently reproduced by the model for all 5 upper leaves, for both seasons and for both time scales. This suggests that the model captured well the dispersal events that triggered the rapid contamination of each leaf layer after its emergence. Therefore, the effect of the dates of leaf emergence in interaction with rain climatic events is consistently simulated.

In season 3, the model reproduced well the appearance of the first symptoms, the subsequent rapid growth of severity, and the final severity. Climatic conditions of season 3 induce, in simulations, regular dispersal and infection events that result in a regular and fast disease development on all leaves. The simulated severity falls within the confidence intervals for most of the notations. The average value of the RMSE is 6%.

In season 2, despite a more chaotic spring climatic scenario, the model also reproduced well the apparition and growth of the disease symptoms (Figure 6). The simulated severity falls within most of the confidence intervals on the 4 upper leaves. It slightly overestimates the severity on leaves 5 ( $\approx 10\%$ ). The average value of the RMSE is 11% in season 2.

This said, we now focus on the specific behaviors observed in season 2 (cf. paragraph p51). First, the model simulates the observed gentler beginning of the curves on leaves 5 and 4 in season 2 compared to season 3. Simulations suggest that this slow increase of severity is due to unfavorable conditions, in particular to low relative humidity, during this period. Second, the simulations reproduce the subsequent steep increase in severity on these leaves. This is due to more favorable climatic conditions. Third, the simulations



also reproduce the slower slope of the severity curve on flag leaves in season 2. But this time, the model suggests that the low increase of symptoms is caused by a quite low level of inoculum on lower leaves at the time of flag leaf emergence, rather than because of unfavorable climatic conditions. To rephrase: simulations suggest that the increase of severity was low in the beginning on leaves 5 and 4 (potential sources of inoculum for leaves 1) because of unfavorable climatic conditions in their early days. Therefore the inoculum was too low at this time to infect the flag leaves as they emerged and were separated from lower layers by the elongation of internodes.

In conclusion, the simulations of disease are consistent with the disease severity measured in the three seasons and on the two wheat lines of season 1. The model ranked consistently the climatic scenarios and wheat lines from the highest to the lowest epidemic level. The levels of severity simulated corresponded to the ones assessed on each leaf layer in most cases.

*Evaluation of the model: disease severity by FLN (Figure 7).* The model separated well the plants with different FLN in seasons 2 and 3. The leaves of plants with lower FLN were colonized before the leaves of plants with higher FLN. When this effect was the strongest in the notations (*i.e.* leaves 5 of 2012 and leaves 4 2013), the model indeed simulated a strong effect. The model shows that the differences noted on leaves 5 between both FLN in season 2 are directly related to a delay in dates of emergence: for plants with FLN12 a dispersal event occurred after the emergence of leaf 5 (resulting in infection), but for plants with FLN13 it occurred just before the emergence of leaf 5 (resulting in no infection). The story is different in simulations of leaves 4 in 2013: on both FLN, the leaves 4 were contaminated by the same dispersal event but to a different degree. Because of the difference in the date of emergence, the leaves of the lower FLN were more developed at the date of contamination. Therefore, more dispersal units could reach these leaves. It is interesting to note that the simulations revealed two different situations leading to different hypotheses as to what happened on leaves 4 and 5. When differences between the FLN were less marked in the data (*i.e.* leaves 2 of both campaigns), the model also simulated a weaker effect.

*Sensitivity analysis: Morris method.* Figure 8 shows the results of the sensitivity analysis for the campaign 2010/11 (unfavorable to STB) and 2012/13 (favorable to STB) on 3 different leaf layers (rosette leaf 10, intermediate leaf 5 and upper leaf 1). The results are shown for the AUDPC. The results on maximum severity were similar (data not shown). The Morris method separates the most influential parameters on the model outputs. There is little difference between all the tested years (1999 not shown). More differences appear between leaf layers. On rosette leaves (leaf 10), the simulation of severity was most sensitive to the foliar senescence (characterized by parameter *Senescence<sub>leaf</sub>*). In 2011, the earliness of plant development (characterized by *Earliness*) and the parameters of leaf dimension are also a little differentiated by the analysis of Leaf 10. However the rosette leaves were severely attacked in simulations and the

quantitative variation of the output was quite low in many circumstances. On Leaves 5 and 1, the most influential parameter on the level of disease was *Earliness* (i.e. the date of leaf/internode emergence). The parameter  $Senescence_{leaf}$  was still influential, but with lower values of  $\mu^*$  and  $\sigma$  than *Earliness*. Among all the other architectural parameters, the model was most sensitive to  $Width_{leaf}$  and  $Length_{leaf}$  and their effects emerged mostly on intermediary leaves (e.g. Leaf 5). The other parameters, including the one controlling the rate of stem elongation ( $Elongation_{stem}$ ), were not distinguished by their influence in the conditions of our analysis. This indicates that the epidemics in our simulations are more driven by the presence/absence of host tissues to colonize, in interaction with the timing of climatic events, than by plant geometry.

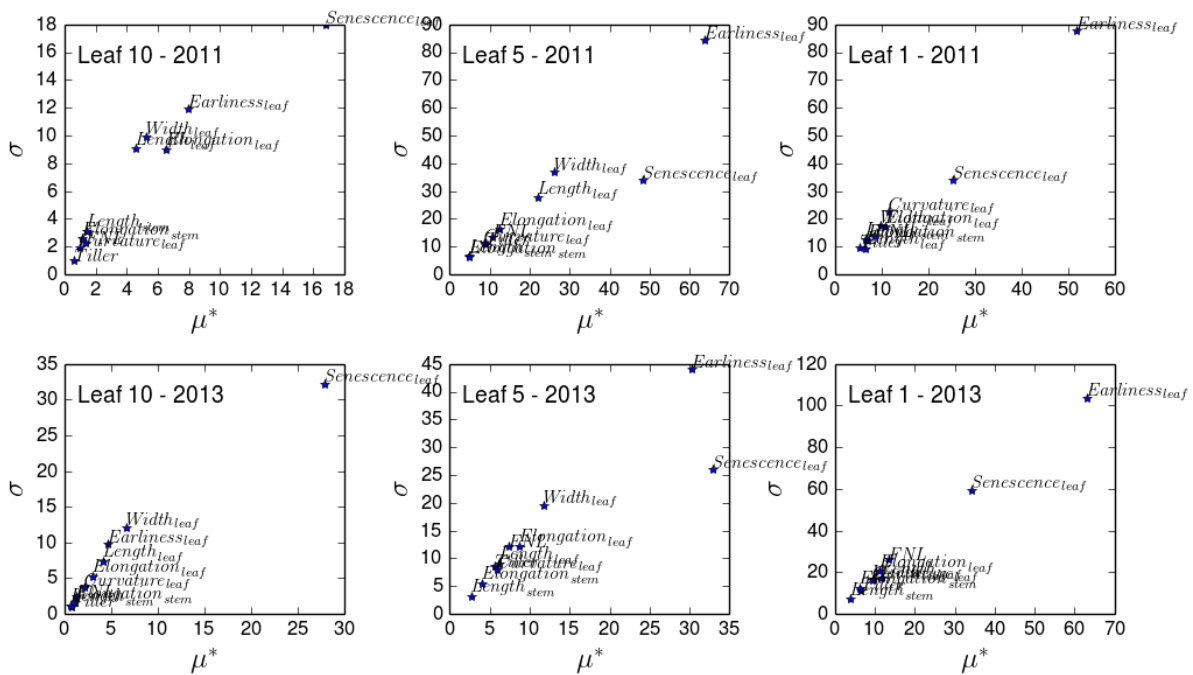


Figure 8 : Results of the sensitivity analysis of the model with the Morris method on different leaf ranks for 2011 and 2013.

*Quantification of individual effects of plant parameters.* The results of the analysis are shown in Figure 9. Several comments can be made. First, the maximum severity on flag leaves of the reference wheat architecture varied greatly between years (from 0 to 100%). This emphasizes the strong effect of climate on epidemics. For example, 2003 was a remarkably dry year in France. It was unfavorable for *Z. tritici*. In response, the model simulated no severity on flag leaves for any tested value of plant parameters.

Second, changing the value of plant parameters also induced quite strong effects in maximal severity on flag leaves. It can be noted that the influence of plant parameters was very low for very favorable and very unfavorable years. Their influence is noticeable in years with intermediate levels of epidemics, such as 2001 and 2002.

Third, the parameters *Earliness* (e.g. 2002, 2004 and 2006) and *Senescence<sub>leaf</sub>* (e.g. 2001, 2002) have a strong quantitative effect on the severity on flag leaves. This is consistent with the results of the global sensitivity analysis. However, the behavior of the model in response to these 2 parameters is contrasted. Accelerating the leaf senescence has a negative effect on maximal severity on flag leaves for all climates (-21% on average). In contrast, the effect of accelerating the rhythm of plant development (*Earliness*) is variable: it is favorable in 2002 and 2004 and unfavorable in 2001 and 2006 for the severity on flag leaves.

Fourth, although they were not distinguished as the most influential parameters in the sensitivity analysis, some additional factors influence the severity in the simulations. This is the case for the dimensions of leaves (*Width<sub>leaf</sub>* and *Length<sub>leaf</sub>*). Increasing leaf dimensions result in increasing the level of severity on flag leaves in a robust way. The effect of *Length<sub>leaf</sub>* is stronger (+29% in average) than the effect of *Width<sub>leaf</sub>* (+3% in average). On the other hand, increasing the dimension of the stem (*Length<sub>stem</sub>*) and the rate of elongation of the internodes (*Elongation<sub>stem</sub>*) reduce the severity on flag leaves in several years (2001, 2002, 2005 and 2006). Their quantitative influence on the severity is rather high, with -16% and -6% respectively on average.

Fifth, the impact of the other parameters such as the rate of leaf elongation (*Elongation<sub>leaf</sub>*), the speed of leaf curvature (*Curvature<sub>leaf</sub>*) and the number of tillers (*Tiller*) is less marked. Modifying their value hardly changes the disease severity regardless of the climatic scenario.

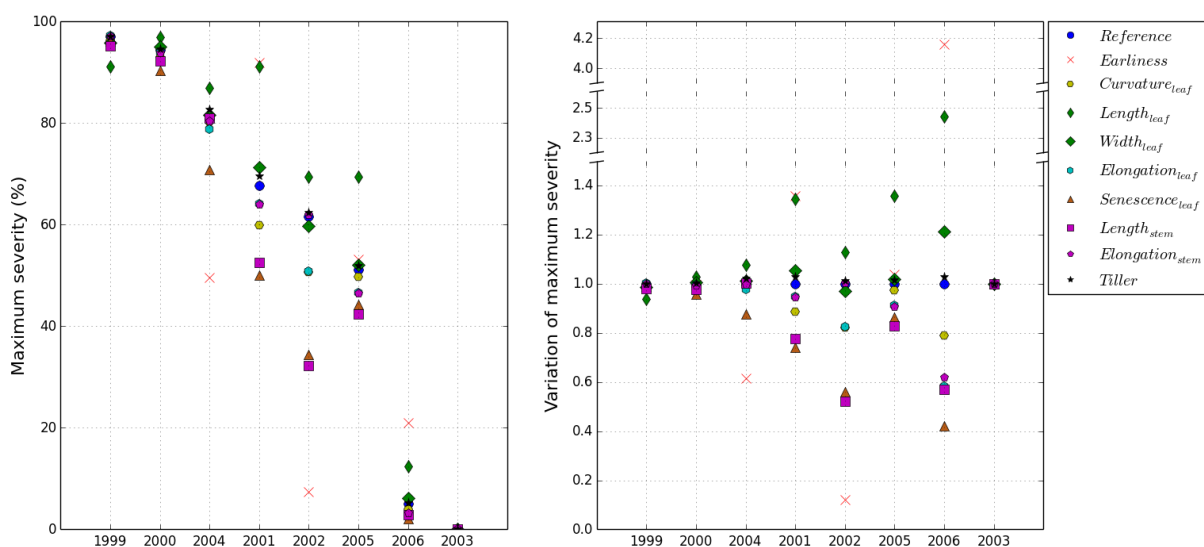


Figure 9: Maximal severity (left) and variation of maximal severity (right) on flag leaves on Tremie wheats in years 1999 to 2006 when plant parameters are modified one at a time.

## DISCUSSION

The objectives of this study were to validate a *Zymoseptoria tritici* epidemic model and to explore the race between the wheat growth and the epidemics. For this, an experiment was conducted over 3 years on 4 wheat varieties in France (Boigneville, ARVALIS station, ECHAP project, Robert et al. 2015). This experiment included detailed data of plant architecture, climate and disease development. The data confirmed the effects of climatic conditions (Shaner and Finney 1976; Hess and Shaner 1987; Shaw and Royle 1993; Lovell, Hunter, et al. 2004) and wheat plant architecture (Lovell et al. 1997; Lovell, Parker, et al. 2004; Robert et al. 2008) on *Z. tritici* epidemics. From the climatic perspective, strong differences were noted in the springs of the three cultural seasons: the spring of 2010/11 was dry, the spring of 2011/12 was intermediate, and the spring of 2012/13 had regular rain events. The observed epidemics reflected the variations of climate with varying levels of disease on top leaves in the three campaigns. The Tremie wheats were more attacked in 2012/13 than in 2011/12. In 2011/12, plateaus were observed in the epidemic curves. From the architectural perspective, the dwarf wheats (with allele Rht3) were more attacked than the taller Mercia wheats, even for an unfavorable climatic year. This is consistent with the results of previous experimental studies on wheat with different heights (Eyal 1971; Tavella 1978; Bahat et al. 1980; Danon et al. 1982; Camacho-Casas et al. 1995; Simón et al. 2005). Moreover, during each campaign the progress of the disease was affected by plant growth and development. For the three years, the dates of leaf emergence had a strong effect on the timing of epidemic development. It is noticeable that even slight differences in the dates of leaf emergence between plants with varied final leaf numbers induced delays in the progress of STB on these plants.

The experimental data were confronted with simulations of a model of *Z. tritici* coupled with a detailed architectural model of wheat (Fournier et al. 2003; Garin et al. 2014). The model of septoria was tested for its capacity to simulate the disease data on the 5 upper leaves of the 3 seasons. The simulations were consistent with the data on the 3 seasons on most of the leaf layers. First, the model captured the effects of contrasted architectures between the wheat lines Mercia and Rht3 by simulating a higher severity on shorter wheats. Then, the response of the model to climate was also consistent. Few differences were noted in winter conditions between the 3 seasons, which all seemed favorable for septoria in the simulations. The simulations in spring for the 3 seasons were more contrasted. The model ranked well the climatic scenarios by simulating a higher severity under the more favorable climate (season 3). The epidemic of season 2 was consistently delayed when dry periods occurred in the simulation (around 1000°Cd and 1500°Cd post sowing). Also, the simulated epidemic was lower in the unfavorable climate of season 1, even on the dwarf wheat line. The influence of climate on the model was also observed with the climates from 1999 to 2006: the simulated severity on flag leaves varies from 0% (2003) to 100% (1999). The three influential climatic factors are temperature, relative humidity and rain events. This is consistent with several field and

controlled condition studies (Hess and Shaner 1987; Shaw and Royle 1993; Bernard et al. 2013). Simulations and data both show that late differences in climatic conditions between the 3 seasons had no impact on STB.

In terms of quality of simulation, the epidemic was estimated with a high level of consistency for the three seasons. Simulations were consistent with the data on the 5 upper leaves in 2011/12 and 2012/13. The results of simulation diverged a little more from the observations on Rht3 wheats in season 1 (year 2010/11). This season was characterized by more frequent dry periods. Despite the integration of a response to low relative humidity in the model, the effect of this factor seems to be underestimated by the model. This indicates room for improvement in the consideration of dry periods on the infectious cycle of the fungus (Magboul et al. 1992).

The date of appearance of the first symptoms of STB on each leaf layer was well simulated by the model. The simulations show that the start of symptoms is strongly dependent on the coincidence between the dates of leaf emergence and the occurrence of dispersal events. The model also reproduced coherently the differences in disease severity observed in plants with varied final leaf numbers (with the plants with lower FLN being a little earlier than those with higher FLN). In the simulations and in the data, the difference in severity between FLN was most of the time strongly reduced when the severity curves were plotted against the age of leaves. This difference in severity was either due to the fact that leaves appear earlier on plants with lower FLN and can thus be contaminated by earlier dispersal events, or due to a higher leaf development at the time of the dispersal event, thus causing a more efficient contamination. This is one example where simulations helped us to understand interactions between plant development and disease dynamics on different leaves.

The model was also used to quantify the influence of plant parameters on the simulations of disease on flag leaves. The results are consistent with previous studies on the wheat-septoria pathosystem. First, it confirms that the influence of architecture on epidemic development differs between canopy traits and depends on the climate (Bahat et al. 1980; Shaw and Royle 1993; Robert et al. 2008). In detail, we found that the dynamics of leaf curvature has a low impact on the disease simulated on flag leaves, although the simulation of this trait has been greatly improved since the first version of Septo3D (Robert et al. 2008). It also confirms the known negative effects of the internode length (Eyal 1971; Bahat et al. 1980; Shaw 1987; Simón et al. 2005) and of the stem elongation rate (Lovell et al. 1997). We also found a weak influence of the number of tillers on the epidemics in the conditions of our analyses.

The effect of leaf dimensions is less easy to analyze. On the one hand, it changes foliar density. This affects the interception of rain and infectious droplets that are splashed (Bassette and Bussière 2005). Increasing leaf area could decrease the epidemic by 'sheltering' the sporulating tissues on lower leaves of the canopy. On the other hand, it

changes the amount of green tissue available for the fungus. Increasing leaf area could increase the epidemic by providing more resources for the fungus. In our simulations, increasing leaf dimensions increased the severity on flag leaves for most of the years tested, thus revealing a stronger effect of leaf surface availability. It is interesting to note that the length of leaves is more influential than their width. The influence of leaf size had already been noted by Robert et al. (2008) who showed that it varied with leaf rank. This indicates that more leaf ranks should be considered in further analyses, especially the rosette leaves.

Our results are also consistent with the results of Robert et al. (2008) that highlighted the strong influence of the phyllochron on *Z. tritici* epidemics. In this study, we showed that the earliness of plant development is one of the most influential components of the phyllochron. The analysis of this specific trait showed that slightly shifting the plant development in time may produce strong and variable effects on the severity. This aspect is related to the occurrence of dispersal events. The significance of this trait had already been suspected in simpler and operational models that considered plant phenology in their simulation by dividing the canopy in leaf layers (Audsley et al. 2005). However, the sensitivity of the model to *Earliness* is very strong and may be discussed. For example, its effect is remarkably strong in the analysis in 2002. The processes involved in the early contamination of emerging leaves require thorough attention. From the plant perspective, the precise dates of emergence of leaves are rarely noted in plant assessments. In addition, the formalisms that are used to estimate them could be refined. From the pathogen perspective, the mechanisms of infection by the fungus on very young, vertical and rolled leaves are not well known. They are certainly simplified in our model. Furthermore, the effects of *Earliness* may depend on the variability taken into account by the model within the plant population. Increasing the variability is likely to enhance the probability for one leaf layer to be present at the time of specific dispersal events, and thus to reduce the sensitivity of the model to this trait. In the current version of the model, the variability is underestimated and it should be increased for further analyses. But, attention must also be given to the costs of simulations with this strategy.

Another original result is that the earliness of leaf natural senescence is the second most influential trait on epidemics of *Z. tritici* in our simulations. In the model, when leaf senescence is early, the growth of lesions is altered and young lesions are killed. This suggests that the time available for infection and lesion growth is a limiting factor in fungal development at leaf scale. However, several knowledge gaps were pointed out during the formulation of the model and its analysis concerning the interactions between *Z. tritici* and natural senescence. This aspect needs to be addressed experimentally (*e.g.* measuring the quantitative effect of senescence on every period of the infection cycle).

Overall, this study suggests that the first date of contamination on each leaf determines the opportunities of growth for the lesions and their capacity to achieve a second infectious cycle on the same leaf. The duration of this window of opportunity for fungal development on each leaf depends on the date of leaf emergence and on the earliness of senescence. The epidemic factors that determine how the fungus benefits from this temporal window are (1) the date of first infections, (2) the rate of lesion growth, (3) the length of the latent period, and (4) the way it is affected by natural senescence. This offers a new perspective to interpret the “race” between host and pathogen. A race occurs at the canopy scale where *Z. tritici* must catch the leaves that emerge one after another before they grow away from the inoculum sources, in order to reach the top of the canopy (Lovell et al. 1997, 2004; Robert et al. 2008). Based on our study, we propose that there is an additional race at leaf scale where *Z. tritici* must use the resources of its host before it is caught by apical senescence.

The approach developed in this study may open up new opportunities. First, it highlights the properties of the canopy that need to be integrated with attention into plant models for the simulation of septoria epidemics. Second, the results of the sensitivity analyses raise new ideas on architectural traits that could be optimized to escape septoria. This could provide breeders and agronomists with new insights on control strategies. For instance, the model can be used to compare *in silico* the epidemics on different ideotypes of wheat. Moreover, the experiment on varied FLN is an illustration that the model can process different populations of plant in the same simulation. This is a first step towards the simulation of mixtures of cultivars. However, in order to become more operational, the architectures proposed should be tested with a multi-criteria evaluation grid in addition to disease escape (disease tolerance, yield, competition by weeds, pesticides, *etc.* (Robert et al. 2015)). This approach should be complemented with experimentation to validate the results in a larger range of environments.

We acknowledge that the models used are complex and require a lot of parameters and inputs. The 3-years experimental dataset used in model evaluation was substantial and precious for this study. The protocol was tedious. It required simultaneous detailed measures of climatic conditions, plant properties and disease severity. However, new analyses with the model will help simplifying protocols for extended field validations. Furthermore, simulating new ideotypes would not require any further experimentation.

The cost of simulation (in terms of time and memory usage) is also a hurdle to take. Optimizing it would allow to integrate more different plants in the simulation, and therefore to better simulate the variability in the canopy. This would also allow to integrate some genetic variability in the pathogen population and would pave the way for new research questions on the competition of different strains of the same fungus (modeled with variable parameters) on the same host.

In conclusion, our model reproduced well the epidemic data observed in the 3-year experiment. It responded well to climate and to architecture. The sensitivity analyses of the model allowed ranking the effects of multiple plant architectural traits on disease development, with a quantitative focus on flag leaves. Interestingly, the geometry of the plant was not so influential. The stem elongation and leaf dimensions had an intermediate effect and are potential candidates to regulate disease levels in the field. A new hypothesis emerging from this study is the strong effect of the earliness of senescence on fungal development. The longer is the temporal window for lesion growth and reproduction on each leaf, the more facilitated is the epidemic. This temporal frame depends on the date of leaf emergence, the dynamic of leaf senescence and the dates of dispersal events. The duration of the latency period affects the ability of the pathogen to optimize the use of this period. This offers a new point of view to formulate the race between the pathogen and its host.

#### ACKNOWLEDGEMENTS

G.G. benefited from a grant by ANRT (CIFRE no. 2012/0406). This work was supported by an Agropolis Fondation "OpenAlea" Grant. The experimental data was collected for the ECHAP project in the program MEDDE. The authors gratefully acknowledge all the people from INRA ECOSYS and ARVALIS – Institut du Végétal Boignevilles that contributed to the data collection.





### Chapitre 3

#### Modélisation des épidémies de rouille brune dans des couverts de blé architecturés

##### INTRODUCTION

Le chapitre 1 de la thèse a proposé un cadre de modélisation des épidémies foliaires fongiques couplées à des modèles de type structure-fonction (*FSPM : Functional-Structural Plant Models*). Le chapitre 2 de la thèse s'est intéressé plus spécifiquement à la relation entre le couvert de blé (*Triticum aestivum*) et les épidémies de septoriose (causées par le champignon *Zymoseptoria tritici*).

Le chapitre 3 se concentre sur un autre champignon à fort impact économique : *Puccinia triticina* qui cause la rouille brune du blé. A la différence de *Zymoseptoria tritici*, il est biotrophe strict. Il ne grandit et sporule que sur des tissus vivants. De plus, les spores sont dispersées principalement par le vent (Sache 2000). A terme, notre objectif est de comprendre comment l'architecture des couverts de blé influence les épidémies de rouille brune. Les effets du blé sur la rouille ont été très peu explorés jusqu'à présent. Dans cette perspective, l'objet de ce chapitre est de présenter un modèle épidémique de rouille couplé à un modèle de couvert de blé. La construction de ce modèle est aussi un moyen de tester le cadre de modélisation du chapitre 1 pour le développement d'un nouveau modèle de champignon. Une première analyse par simulation des effets de l'architecture sur les épidémies de rouille est en fin de chapitre. Les résultats de cette analyse seront comparés à ceux pour la septoriose en discussion de thèse.

Le développement du modèle de rouille s'appuie sur une revue bibliographique de la biologie de *P. triticina* et des modèles existants. Plusieurs modèles épidémiques ont été développés pour ce champignon. Ils diffèrent selon le nombre de variables climatiques et de propriétés du couvert prises en compte pour leur effet sur les épidémies. Les modèles « épidémiques climatiques » prennent principalement en compte des effets du climat sur les épidémies (Gouache et al. 2015). Ils sont intéressants pour estimer des indices de risque, mais ils ne permettent pas de répondre à nos objectifs car ils n'intègrent pas de variable relative au couvert. Dans les modèles mécanistes dynamiques (Audsley et al. 2005 ; Caubel 2012) les épidémies sont modulées par la phénologie du couvert. Les modèles simulent le développement des épidémies soit sur une grande feuille mimant la végétation (approche « big leaf ») (Caubel 2012), soit sur les étages foliaires successifs (approche « par couche ») (Audsley et al. 2005). Ils proposent une solide base de réflexion sur la modélisation des étapes du cycle infectieux du champignon. Néanmoins, le couplage avec un modèle de blé de type FSPM permet d'inclure les interactions plante-pathogène telles que l'effet de la localisation des organes et de l'émergence des feuilles pour la dispersion, et l'effet de la sénescence des feuilles sur les lésions.

Jusqu'à présent, l'effet du couvert végétal sur les épidémies de rouille brune a été peu exploré. Quelques études suggèrent que les épidémies de rouille sont influencées par la phénologie du blé. Cela serait lié à des asynchronismes entre le développement de la plante et celui de la maladie. Des méthodes de lutttes prophylaxiques se fondent sur cette hypothèse pour préconiser une optimisation de la date de semis et de la précocité de la variété. Leur objectif est de maximiser l'activité photosynthétique avant l'explosion d'une épidémie pour les feuilles supérieures du couvert (Roelfs 1992 ; Gouache et al. 2011 ; Marsalis and Goldberg 2006). Cet effet a été pris en compte par les modèles épidémiques de rouille dans lesquels la croissance du couvert est divisée en étages foliaires successifs (Rossi et al. 1997; Audsley et al. 2005).

De plus, quelques résultats expérimentaux révèlent que l'organisation spatiale du couvert pourrait jouer un rôle sur la dispersion des spores de rouille brune. Frezal et al. (2009) montrent par exemple que la distance parcourue par les spores de *P. triticina* est limitée par la densité de végétation autour des lésions sources de spores. Les auteurs notent que cette limitation est plus importante dans la direction du vent qu'à la verticale, et qu'il varie en fonction de la localisation de la source émettrice dans le couvert (selon le rang foliaire). Ces résultats sont cohérents avec ceux d'études portant sur d'autres champignons dispersés par le vent. C'est le cas de l'oïdium de la vigne dont la dispersion est modulée par l'organisation en rangs des vignes (Calonnec et al. 2008; Mammeri et al. 2014). Dans un autre exemple, Casadebaig et al. (2012) ont utilisé le mildiou de la pomme de terre comme cas d'étude pour un modèle de dispersion anémophile. Leur analyse exploratoire suggère que la propagation de ce type d'épidémie est sensible à des facteurs d'hétérogénéité dans le couvert tels que des décalages dans les dates d'émergence de plantes qui provoquent des asymétries dans le profil de dispersion. Par conséquent, l'architecture du blé pourrait influencer la dispersion des spores et en conséquence la dynamique épidémique de rouille brune.

On note que très peu de travaux pointent l'effet de l'architecture des blés sur les épidémies de rouille brune. Contrairement à la septoriose où des études expérimentales avaient pointé du doigt dès les années 1980 (Bahat et al. 1980) un effet marqué de l'architecture des blés sur les épidémies dans le cadre de l'introduction des blés nains (*via* la distance entre les feuilles notamment). On s'interroge sur les raisons qui expliquent une telle différence : est-ce parce que les effets sont faibles ? Ou bien sont-ils seulement moins intuitifs que pour la septoriose ? ou bien plus variables ?

Pour répondre à ces questions et pour pouvoir étudier l'influence des propriétés du couvert sur la rouille brune, nous avons développé un modèle de *P. triticina* couplé à un modèle de blé architecturé. Au cours de ce chapitre, nous présenterons (a) les

connaissances sur le développement biologique de *P. triticina*, et les interactions avec son environnement qui ont expliqué les choix de modélisation faits pour ce pathosystème (b) le modèle épidémique de rouille brune construit et calibré grâce à des données de la littérature, et son couplage avec le modèle FSPM de blé et enfin (c) des simulations de test de cohérence du modèle, une analyse de la sensibilité globale des sorties épidémiques aux propriétés du couvert, et une analyse quantitative trait à trait de l'influence de chaque propriété sur la sévérité sur feuille drapeau pour différents climats. On s'interroge dans la discussion du chapitre sur la capacité du cadre de modélisation développé dans le chapitre 1 pour le développement de ce nouveau modèle fongique foliaire.

## VUE D'ENSEMBLE DU MODELE

### Processus et interactions modélisés

Les épidémies de rouille brune sont initiées par un inoculum aérien extérieur à la parcelle, déposé sur les feuilles (Roelfs 1992). Ensuite, elles résultent d'une succession de cycles infectieux et d'évènements de dispersion à courte et moyenne distance. Les étapes du cycle infectieux de *P. triticina* sont typiques des champignons foliaires polycycliques : infection, latence et sporulation, suivies de la dispersion (Caubel 2012) (Figure 1). Le modèle de rouille présenté ici suit cette décomposition en étapes. Il propose des sous-modèles pour chacune. L'importance de l'épidémie dépend du nombre de cycles réalisés au cours de la saison agricole, et donc des conditions qui permettent le passage des individus d'un état du cycle vers le suivant. Dans le modèle, les variables climatiques qui influencent le développement de la rouille brune sont essentiellement la température et l'humectation (Roelfs 1992). Les épidémies dépendent également de propriétés du couvert (Figure 1). Les principaux effets du couvert qui ont été intégrés dans notre modèle sont : l'effet de la dimension des feuilles et de leur cinétique de sénescence sur l'établissement des lésions, et l'effet du timing d'émergence des feuilles et de la géométrie du couvert (*e.g.* distances entre feuilles émettrices et feuilles réceptrices, surface de ces feuilles, présence d'obstacles) sur la dispersion des spores.

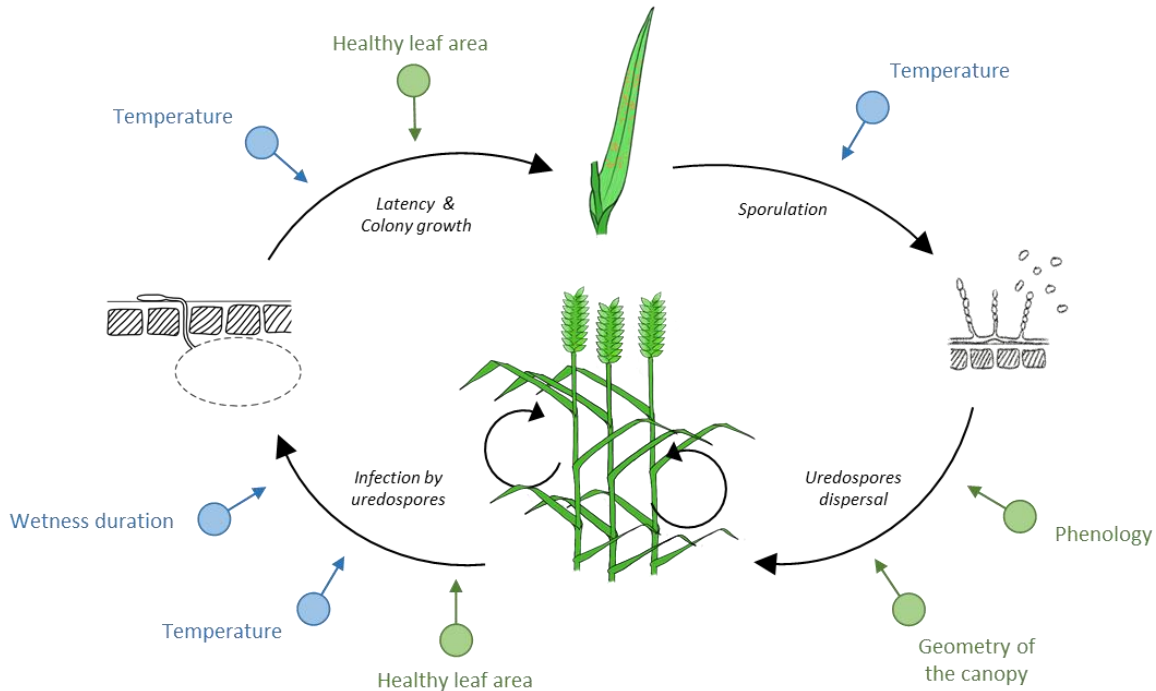


Figure 1 : Représentation du cycle infectieux de *Puccinia triticina*, de la dispersion, et des interactions principales avec le climat et le couvert hôte. Flèches noires : changement d'état de la population de champignon ; Flèches vertes : variables du blé influentes sur l'épidémie ; Flèches bleues : variables climatiques influentes sur l'épidémie.

### Hypothèses préalables

Le modèle simule de façon mécaniste les interactions plante – pathogène à deux échelles : (a) les interactions à l'échelle des individus (unités de dispersion ou lésions) et des feuilles individuelles (b) les interactions en population entre le pool d'unités de dispersion et le couvert architecturé considéré globalement.

En adéquation avec l'objectif du modèle, nous avons fait les principales hypothèses simplificatrices suivantes :

- L'épidémie est supposée initialisée par un apport d'inoculum aérien qui est considéré constant pendant toute la saison : *i.e.* même quantité d'apport tous les jours (des variations sont cependant modélisables).
- L'épidémie simulée est causée par une population d'une « seule souche » du pathogène : les paramètres du cycle infectieux ne sont pas variables entre individus.
- Une lésion est supposée issue de l'infection par une spore unique. On ne considère pas les effets de facilitation (ou l'inverse) lors d'une surinfection du même site par plusieurs spores ou par un amas de spores. Les recouvrements éventuels entre spores déposées sur la même feuille sont par contre calculés par le modèle. Dans ce cas une seule spore sera autorisée à infecter.

- La compétition pour l'accès aux nutriments au sein d'une feuille n'est pas explicitement considérée. Du point de vue du champignon, la feuille constitue donc une ressource homogène, dont la disponibilité est complètement et exhaustivement quantifiable en terme de surface. La compétition entre individus passe donc directement par leur croissance en surface. La croissance du couvert n'est pas altérée par la présence du champignon dans notre modèle.
- On ne considère pas l'effet de la pluie sur la dispersion de *P. triticina*.

### Implémentation

Le modèle de rouille a été construit en utilisant le cadre de modélisation développé lors du chapitre 1. Ce cadre propose une structure de données représentative des lésions et unités de dispersion. Il définit aussi leurs interfaces de communication avec les modèles de contrôle externe (*i.e.* compétition, dispersion) et avec le modèle de plante. Les propriétés du cadre suivantes étaient précieuses pour cet exercice : (i) il permet le couplage du nouveau modèle épidémique avec un modèle blé FSPM existant, (ii) son architecture modulaire isole les processus à modéliser et permet de les enrichir et de les tester indépendamment les uns des autres, (iii) il facilite l'intégration de résultats expérimentaux en simulant des variables biologiques explicites (iv) il permet de combiner des modèles déjà existant.

Ce chapitre a également permis de développer de nouvelles extensions qui n'avaient pas été considérées au cours du chapitre 1. Nous avons notamment mis en place une stratégie pour gérer informatiquement des cohortes d'individus et non plus uniquement des individus séparés. Cette option est plus économe en termes de coût de simulation.

### Echelles de simulation et modèle de blé

L'échelle temporelle de notre modèle est l'année car il simule une épidémie de rouille brune sur la durée d'une campagne agricole, avec un pas de temps journalier. L'échelle spatiale du modèle est un micro-peuplement de blé architecturé de quelques dizaines de cm<sup>2</sup> de côté, répété à l'infini. Il est simulé grâce au modèle ADELWheat (Fournier et al. 2003). Il simule la dynamique d'apparition, la croissance en 3 dimensions et la disparition des organes végétatifs d'une micro-parcelle de blé. Au sein de cette micro-parcelle, chaque plante est représentée individuellement. Sa résolution maximale est le mm<sup>2</sup> de feuille. Dans ce chapitre, les feuilles du blé sont numérotées du haut vers le bas. La première feuille (F1) est donc la feuille drapeau.

### Méthodologie

Ce paragraphe détaille le modèle d'infection par les unités de dispersion, le modèle de croissance, de vieillissement et de sporulation des lésions et le modèle de compétition entre lésions. Le modèle de cycle infectieux est construit comme un assemblage de ces modèles élémentaires, conçus sur la base de connaissances et d'hypothèses. Les formalismes choisis opèrent au cours d'une simulation à événements discrets. Ils expriment la réponse biologique du pathogène aux conditions climatiques et aux propriétés de la feuille. Ils explicitent des variables proches d'observations ce qui facilite leur implémentation et leur réutilisation.

Chaque étape du cycle a fait l'objet d'une revue bibliographique. Les publications scientifiques décrivent une ou plusieurs étapes du cycle infectieux, dans le meilleur des cas avec des formalismes mathématiques, sinon de façon qualitative. Lorsque la bibliographie se révélait insuffisante, voire contradictoire pour décrire un processus donné, le travail a consisté à émettre des hypothèses dont la cohérence fut testée puis validée. Certains processus ont été volontairement négligés dans un souci de simplicité et de parcimonie.

Ainsi, les modèles d'infection par les unités de dispersion et de production de spores par les lésions ont été proposés directement à partir de formalismes de la bibliographie. Mais pour le modèle de croissance des lésions et de compétition entre les lésions, nous n'avons pas trouvé de modèle disponible. Pour ces modèles, nous avons réutilisé des données publiées (Robert et al. 2004 et 2005) pour proposer de nouveaux formalismes.

Les expériences de Robert et al. (2004, 2005) ont suivi la progression de symptômes de lésions de rouille sur les feuilles. Pour la même expérience, nous disposons de 2 types de données :

- des mesures des surfaces en sporulation des lésions sur feuille entière pour plusieurs densités de lésions (Robert, Bancal, and Lannou 2004)
- des mesures des surfaces chlorotiques, en sporulation et nécrotique des lésions sur les secteurs de feuilles où ont mesurés la photosynthèse ( $6 \text{ cm}^2$ ) pour plusieurs densités de lésions (Robert et al. 2005)

Les inoculations ont été réalisées le 18 avril 2001. La sporulation a débuté le 1<sup>er</sup> mai 2001. Les notations ont été réalisées 4, 11, 16, 21, 28, 36 et 43 jours après cette date. L'analyse des données par type de symptôme a permis de faire des hypothèses sur la structure des différents types de symptômes au sein d'une lésion. L'analyse des données de taille des lésions pour des densités croissantes de lésions a permis de simuler la compétition des lésions de rouille pour l'espace disponible sur la feuille.

### Modèle d'infection

Le succès de l'infection par les spores de *P. triticina* dépend des conditions climatiques de température ( $T_t$ ) et d'humectation ( $WD_t$ ) sur le secteur de feuille. Dans le modèle, les effets de ces variables sont multiplicatifs ( $P_{infT}$  et  $P_{infWD}$ ). Par ailleurs, en conditions optimales, toutes les spores ne sont pas viables et il existe une probabilité maximale d'infection  $P_0$ . Ensuite, le facteur  $P_{sto}$  module la capacité d'infection en fonction de la densité stomatique des feuilles hôtes. Le nombre d'unités de dispersion réussissant l'infection suit une loi binomiale de probabilité  $P_t$  :

$$P_t = P_0 * P_{infT} * P_{infWD} * P_{sto} \quad (1)$$

La probabilité de succès de l'infection par les spores en fonction de la température  $P_{infT}$  suit un profil « en cloche » commun dans les modèles de champignons phytopathogènes (Chester 1946; Stubbs et al. 1986; Eversmeyer 1988; Roelfs 1992; Marsalis and Goldberg 2006; Pivonia and Yang 2006; Bolton et al. 2008).. Il existe une température optimale ( $T_{opt}$ ) pour l'infection, mais aussi des températures minimale ( $T_{min}$ ) et maximale ( $T_{max}$ ) (Pivonia and Yang 2006) (Figure 2).

$$P_{infT} = \alpha (T - T_{min}) * (T_{max} - T)^{\beta} \quad (2)$$

$$\alpha = 1 / [(T_{opt} - T_{min}) * (T_{max} - T_{opt})^{\beta}] \quad (3)$$

$$\beta = (T_{max} - T_{opt}) / (T_{opt} - T_{min}) \quad (4)$$

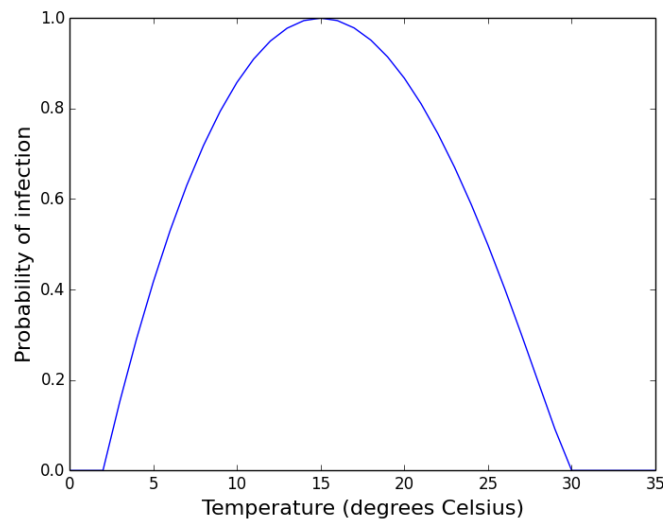


Figure 2 : Probabilité d'infection en fonction de la température dans le modèle (d'après Pivonia et Yang, 2006)



Les infections de rouille brune sont fréquentes durant les périodes de rosée matinale, lorsqu'une couche d'eau libre recouvre les feuilles. Lors d'expériences de laboratoire, Eversmeyer (1988) a mesuré qu'il fallait au moins 3h d'humectation à température optimale pour commencer à voir les spores former un appressorium, et que le taux de réussite de l'infection atteignait 50% au bout de 8h d'humectation. Par ailleurs, De Vallavieille-Pope (1995) a observé une forte augmentation de la probabilité d'infection durant les premières heures d'humectation, puis une augmentation moins rapide jusqu'à un plateau après 20h. Les modèles de Rossi et al. (1997) et de Caubel (2012) simulent également un maximum de réussite d'infection après de 20h d'humectation environ.

Pour simuler ce comportement, nous avons ajusté une courbe de Gompertz qui croît de façon asymétrique (Berger et al. 1997). Sur la Figure 3, on voit que la probabilité d'infection devient positive à 3h d'humectation. Elle augmente d'abord rapidement avec la durée d'humectation, atteignant 50% à 8h. Elle atteint progressivement un plateau autour de 20h.

$$P_{infWD} = \exp[-B_{infection} * \exp(-k_{infection} * WD)] \quad (5)$$

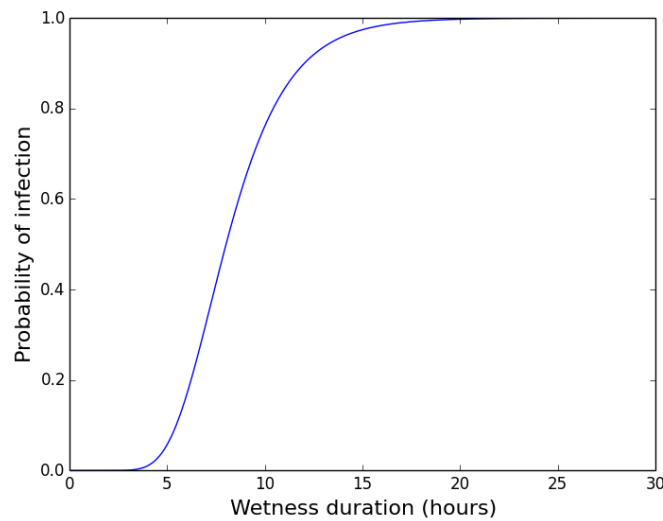


Figure 3 : Probabilité d'infection en fonction de la durée d'humectation dans le modèle.

Sans eau libre, la viabilité des unités de dispersion dure entre 1 et 3 jours (Allen 1926). Nous avons donc introduit une probabilité de mort  $P_{death}$  d'une unité de dispersion. Elle est fonction du cumul de temps passé en condition sèche  $dt_{dry}$ , et d'un paramètre  $\delta_{loss}$  décrivant le cumul maximal d'heures sèches supportable par les spores (48 h). En période sèche, le nombre de spores qui meurt parmi les spores ayant échoué à l'infection suit une loi binomiale de probabilité  $P_{death}$ .

$$P_{death} = \min(1, dt_{dry} / \delta_{loss}) \quad (6)$$

Tableau 1 : Paramètres du modèle d'infection

Paramètre (unité)	Nom	Valeur	Equation	Source
Durée minimale d'infection (h)	<i>Infection_delay</i>	8		Marsalis et Goldberg, 2011
Probabilité maximale d'infection	<i>P<sub>o</sub></i>	0.01	1	Calibration de simulations face aux données de Frezal et al. 2009
Facteur multiplicatif de la probabilité d'infection lié à la densité stomatique	<i>P<sub>sto</sub></i>	1	1	
Température minimale pour l'infection (°C)	<i>T<sub>min</sub></i>	2	2,3,4	De Valavieille-Pope, 1993
Température optimale pour l'infection (°C)	<i>T<sub>opt</sub></i>	15	2,3,4	De Valavieille-Pope, 1993
Température maximale pour l'infection (°C)	<i>T<sub>max</sub></i>	30	2,3,4	De Valavieille-Pope, 1993
Paramètre de position de la courbe de Gompertz	<i>B<sub>infection</sub></i>	30.	5	Adapté de : De Valavieille-Pope, 1993 ; Eversmeyer (1998) ; Rossi, 1997 ; Caubel, 2012
Paramètre de pente de la courbe de Gompertz	<i>k<sub>infection</sub></i>	0.47	5	Adapté de : De Valavieille-Pope, 1993 ; Eversmeyer (1998) ; Rossi, 1997 ; Caubel, 2012
Durée de vie des unités de dispersion au sec (h)	<i>δ<sub>oss</sub></i>	48	6	Allen, 1926

On note que le modèle d'infection (i) ne prend pas en compte les propriétés physicochimiques de la cuticule (ii) ne considère pas les interactions entre germination de plusieurs spores partageant le même site d'infection ; un seul individu est gardé. Ces mécanismes n'ont pas été considérés principalement du fait du manque de connaissances (qualitatives et quantitatives).

#### Modèle de croissance potentielle et vieillissement des lésions

Le modèle simule le développement des lésions de rouille et l'expression des symptômes qui en découle. Il peut ainsi être comparé à des notations de sévérité. Les symptômes de *P. triticina* sur les feuilles sont des pustules sporulantes entourées d'un halo chlorotique (Figure 4) (Robert et al. 2005; Pariaud 2008). Notre hypothèse est que les symptômes chlorotiques correspondent à des tissus colonisés par le mycélium qui servent à « nourrir » le centre sporulant de la lésion (Robert et al. 2002). En fin de vie, la lésion devient nécrotique sur toute sa surface.

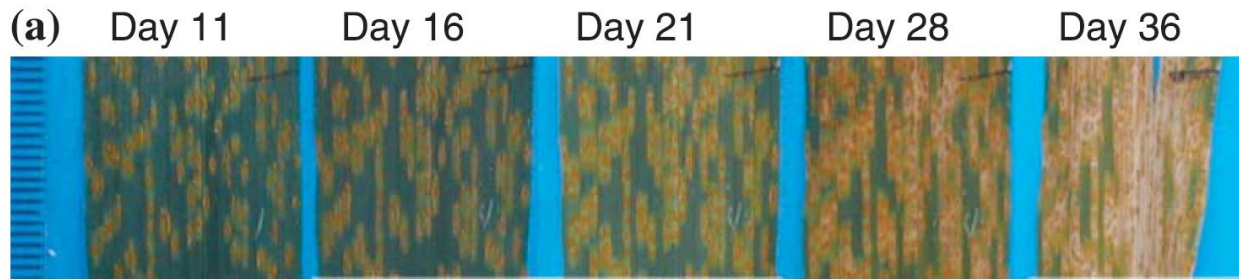


Figure 4 : Symptômes visibles sur feuille à partir de 11 jours post-sporulation (Robert et al. 2005)

De plus, même à forte pression de maladie, on observe que toute la surface foliaire n'est pas recouverte de pustules et les contacts entre parties sporulantes sont rares (Figure 4). Ensuite, quand la densité de lésions augmente, la taille moyenne d'une lésion est réduite ; et ce même si les symptômes visibles ne se touchent pas dès le départ (Robert et al. 2002, 2005; Robert, Bancal, and Lannou 2004). Cela témoigne d'un phénomène de compétition précoce entre lésions que nous souhaitons prendre en compte. Nous faisons l'hypothèse qu'il y a des tissus mycéliens « asymptomatiques » autour des lésions qui constituent un front de compétition invisible et qui mettent en contact les lésions au-delà des symptômes visibles. Nous distinguons donc 3 types de tissus dans la lésion avant la nécrose : tissus asymptomatiques, chlorotiques et sporulants. Ils correspondent à 3 états de fonctionnement du couple hôte – pathogène au sein de ces zones.

Le modèle considère la croissance en surface d'une lésion comme la somme des croissances de tissus de nature différente. Il fait l'hypothèse que ces tissus grandissent de façon synchrone et coordonnée. Cela suppose que la lésion distribue la ressource toujours dans les mêmes proportions à ces tissus au cours de sa croissance. Cette hypothèse naît de l'analyse des mesures de symptômes à partir de 4 jours après la sporulation. La Figure 5 trace le rapport entre proportion de surface sporulante et chlorotique au long de l'expérience. En prenant en compte les corrélations temporelles entre les échantillons, la moyenne de ce ratio est significativement stable durant toute l'expérience. Cela signifie que l'évolution des surfaces chlorotiques et sporulantes est synchrone entre 45°Cd et 750°Cd après sporulation. Cela vaut aussi pour les dernières dates de mesures, où les symptômes chlorotiques et sporulants deviennent nécrotiques. Les parties chlorotiques et sporulantes deviennent donc nécrotiques dans les mêmes proportions au même moment. Nous simplifions la représentation des tissus asymptomatiques en estimant qu'ils partagent aussi une proportion de la ressource avec les autres tissus chlorotiques et sporulants. En résumé, le modèle calcule la croissance en surface de la lésion. Cette surface est ensuite répartie entre états asymptomatique, chlorotique et sporulant selon les proportions  $\Gamma_{asy}$ ,  $\Gamma_{chlo}$  et  $\Gamma_{spo}$ .

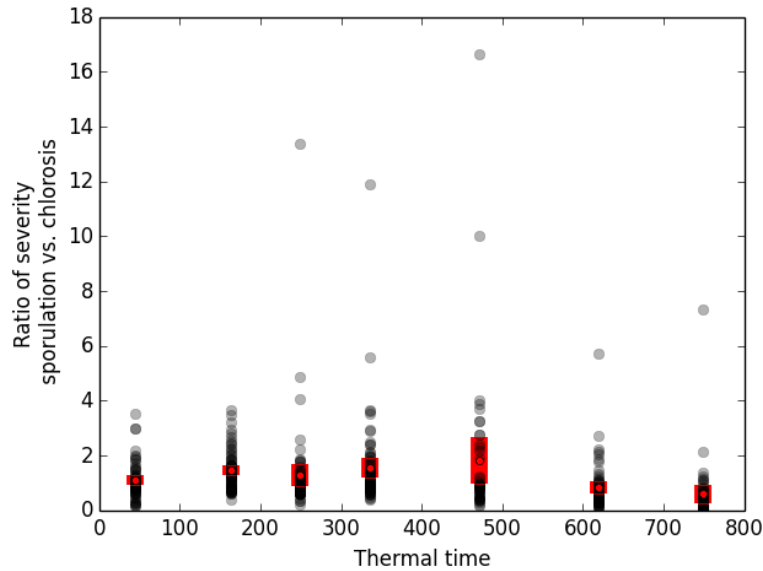


Figure 5 : Rapport entre sévérité en sporulation et sévérité en chlorose au cours du temps après sporulation. Points noirs : données mesurées (Robert et al. 2005), Points rouges : moyenne des mesures, Zones rouges : intervalles de confiance à 95%. (p\_value du modèle linéaire avec prise en compte des corrélations temporelles = 0.109, logiciel R - librairie nlme 3.1-121 - modèle gls)

Chaque lésion grandit et vieillit de façon continue en fonction du temps thermique. Il existe une température optimale ( $T_{opt}$ ) de développement. Les températures trop élevées sont défavorables pour *P. triticina* (Chester 1946; Roelfs 1992; Pivonia and Yang 2006). L'âge des lésions  $A_{lesion}$  exprimé en somme de températures efficaces  $T_{eff}$  depuis l'infection, progresse plus lentement au-delà de  $T_{opt}$ , et est stoppé à  $T_{max}$  (Pivonia and Yang 2006) (Figure 6).

$$A_{lesion} = \sum T_{eff} \quad (7)$$

$$T_{eff} = \begin{cases} T_{opt} * (T_t - T_{min}) / (T_{opt} - T_{min}) & \text{if } T_t \in ] T_{min}, T_{opt} ] \\ T_{opt} * (T_{max} - T_t) / (T_{max} - T_{opt}) & \text{if } T_t \in ] T_{opt}, T_{max} [ \\ 0. & \text{otherwise} \end{cases} \quad (8)$$

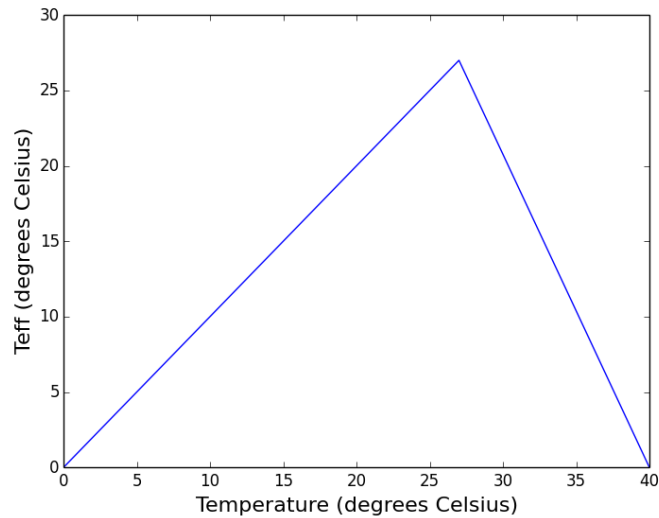


Figure 6 : Température efficace cumulée dans le modèle en fonction de la température du pas de temps (Pivonia et Yang, 2006).

Sans compétition, la croissance d'une lésion suit une courbe logistique en fonction du cumul de températures favorables d'après le modèle de Audsley et al. (2005). Nous utilisons le cumul de  $T_{eff}$  pour calculer le temps thermique. Le paramètre  $S_{max}$  représente la surface maximale que peut atteindre une lésion sans compétition. Le paramètre  $A_0$  indique l'âge de la lésion lorsqu'elle atteint 50% de sa taille maximale. Le paramètre  $k_{growth}$  indique la vitesse de croissance de la lésion. Soit  $S$  la surface de la lésion à l'âge  $A_{lesion}$  :

$$S(A_{lesion}) = S_{max} / (1 + \exp(-k_{growth} * (A_{lesion} - A_0))) \quad (9)$$

La Figure 7 illustre que le modèle est défini par une sigmoïde. La surface totale de la lésion correspond à la somme des surfaces de contact, chlorotiques et sporulantes. Leurs évolutions sont proportionnelles. Dans le modèle de Audsley et al. (2005), la fin de la période de latence est repérée lorsque la courbe dépasse 5% de la valeur de son asymptote. Avec nos paramètres, nous obtenons une durée de latence de 170°Cd. Cette valeur est cohérente avec les données de Robert et al. (2004, 2005) et la bibliographie sur le sujet (Lehman and Shaner 2007; Pariaud 2008).

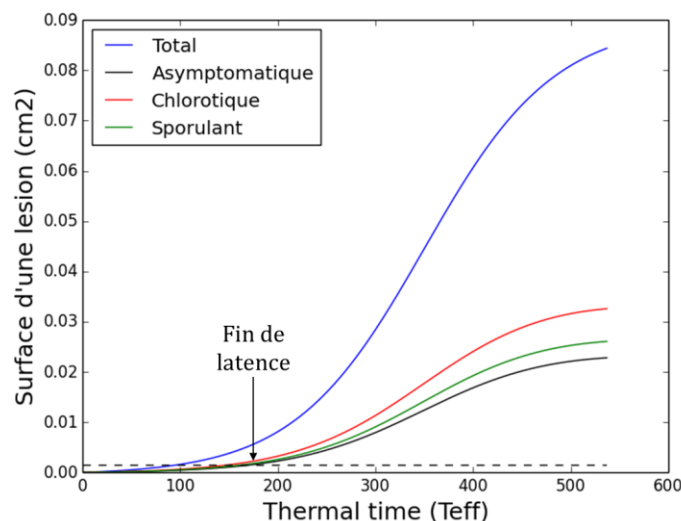


Figure 7 : Evolution des surfaces asymptotiques, chlorotiques et sporulantes états en fonction du temps thermique efficace sur une lésion de rouille brune sans compétition simulée par le modèle.

### Modèles de compétition entre lésions et simulation de la croissance en taille

Le paragraphe précédent détaillait les calculs pour estimer la croissance potentielle des lésions en l'absence de compétition. Ce paragraphe détaille les calculs opérés par un modèle de contrôle qui coordonne la croissance des lésions en compétition sur la feuille. Deux propositions sont discutées pour ce modèle-ci.

La compétition entre les lésions est modélisée au travers de leur croissance individuelle. Elle dépend de la surface disponible sur la feuille. Ni le vieillissement des lésions, ni leur production de spores par unité de surface sporulante ne sont affectés ; et les flux de nutriments ne sont pas modélisés.

La croissance des lésions est calculée en 2 temps : (i) chaque lésion calcule une demande en croissance  $D_{lesion}$  (ii) un modèle de compétition externe rassemble les demandes sur toute la feuille et calcule une offre  $O_{leaf}$  qu'il redistribue aux  $n$  lésions sur la feuille. Si l'offre est inférieure à la demande, alors les lésions sont en compétition et leur croissance est réduite. Son vieillissement n'est pas interrompu et la sporulation continue jusqu'à la mort des tissus (nécrose).

Le modèle de compétition le plus simple proposé ne prend en compte que la surface foliaire disponible, *i.e.* non occupée par le mycélium d'une autre lésion. Dans ce modèle, tant qu'il reste de la surface disponible sur la feuille, la croissance des lésions n'est pas limitée. La position des lésions n'est pas prise en compte, ce qui implique que les lésions peuvent potentiellement coloniser l'intégralité de la surface de la feuille.

Il est implémenté ainsi, avec  $S(A_{lesion})$  la surface d'une lésion pour un âge  $A_{lesion}$  :

$$D_{lesion} = S(A_{lesion} + \Delta A_{lesion}) - S(A_{lesion}) \quad (10)$$

La demande en croissance d'une lésion ne dépend que de son âge. Si la surface demandée est inférieure à la surface disponible, ce qui reste est distribué au prorata de la demande. Au pas de temps suivant, les lésions ne croissent plus, car toute la surface est occupée.

$$\Delta S_{lesion} = \begin{cases} D_{lesion} & \text{if } O_{leaf} > \Sigma D_{lesion} \\ D_{lesion} \cdot O_{leaf} / \Sigma D_{lesion} & \text{otherwise} \end{cases} \quad (11)$$

Ce modèle a été confronté aux données de Robert et al. (2004, 2005). L'exercice a consisté à simuler l'expérience suivante (Expérience 1) :

- Inoculation homogène sur une feuille de 10cm<sup>2</sup>
- Inoculation au 18 avril 2001 avec une densité de lésions allant de 1 à 110 lésions/cm<sup>2</sup>
- Simulation jusqu'au 12 juin 2001
- Ajustement de la date de début de sporulation au 1er mai 2001
- Extraction de la surface moyenne en sporulation d'une lésion les 28 mai 2001. Comparaison aux mesures combinées de Robert et al. (2004 ; 2005). Appréciation visuelle et minimisation de la RMSE.

Dans les résultats, le modèle détermine la forme de la courbe de surface d'une lésion en fonction de la densité de lésions (Figure 8). Les valeurs des paramètres  $\Gamma_{sink}$ ,  $\Gamma_{chlo}$  et  $\Gamma_{spo}$  déterminent la hauteur de la courbe dans un état donné. Les paramètres ont été ajustés en comparant les mesures de surface sporulante et chlorotique avec les contraintes suivantes : le rapport entre  $\Gamma_{chlo}$  et  $\Gamma_{spo}$  est constant et vaut 1.25, la somme des sévérités en chlorose et en sporulation plafonne sous 0.8 même aux plus fortes densités, donc  $\Gamma_{sink} \geq 0.2$  (Tableau 2).

La Figure 8-A donne les résultats du modèle décrit dans les éq. (10) et (11), au meilleur ajustement, confronté à des observations. La date de comparaison correspond au maximum de croissance des lésions dans les données (28 jours après le début de sporulation). Ensuite, elles sont devenues nécrotiques. Nous constatons dans les données que la surface moyenne sporulante des lésions diminue dès que le nombre de lésions au cm<sup>2</sup> augmente. Or, les résultats obtenus par simulation montrent que le modèle ne simule d'interaction nette qu'à partir de 12 lésions.cm<sup>-2</sup> (rupture de pente à 11 lésions.cm<sup>-2</sup> ; avant cela la surface sporulante est proche de  $\Gamma_{spo} * S_{max}$  ; on note une faible diminution liée à un autre phénomène détaillé dans le paragraphe du modèle de nécrose). Malgré l'introduction des tissus mycéliens asymptomatiques dans le modèle, la compétition simulée est trop tardive par rapport aux observations quand la densité augmente. Cela suggère que pour simuler correctement l'interaction entre lésions pour la colonisation de l'espace disponible, il est nécessaire de prendre en compte leur forme et leur position.

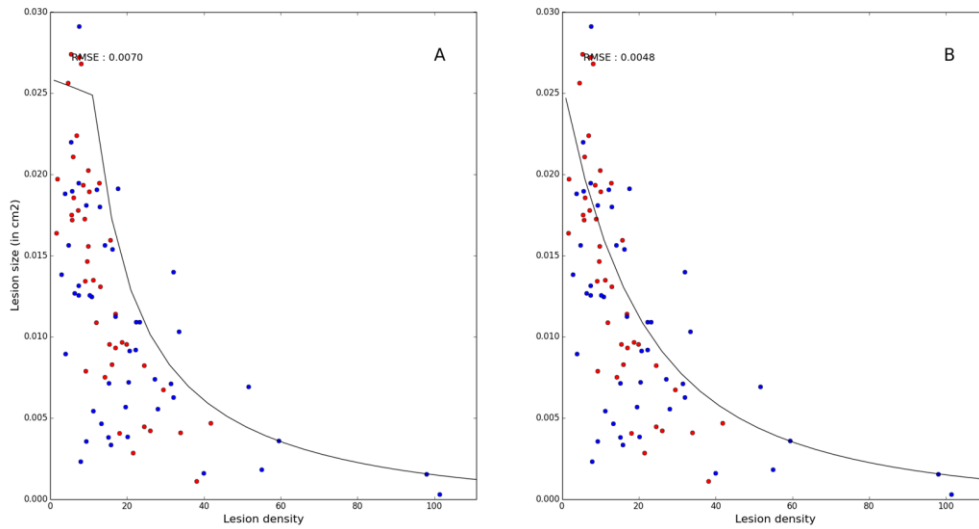


Figure 8 : Comparaison entre observations et simulations de la taille moyenne d’une pustule de rouille en sporulation à 28 jours après sporulation. Points rouges : mesures de Robert et al. (2004) ; Points bleus : mesures de Robert et al. (2005) ; Trait noir : simulation. A : modèle décrit par les éq. (10) et (11), B : modèle décrit par l’éq. (12).

Pour ce faire, nous aurions pu utiliser un modèle spatialement explicite décrivant la position et la taille de chaque lésion et calculant la surface disponible, mais cela aurait été coûteux en temps de calcul et en mémoire. Pour contourner ce problème, nous nous sommes inspirés de travaux de Gigot (2013) qui simule la surface occupée par des gouttes de pluie circulaires sur une feuille (Figure 9). Ce modèle probabiliste calcul à partir d’une loi de Poisson une fonction de densité pour décrire la surface recouverte par les gouttes en fonction de la taille moyenne des gouttes, de leur nombre et de la surface de la feuille. Rapporté à notre problématique, ce modèle donne pour un instant donné :

$$S_{covered} = S_{leaf} * (1 - \exp(- n * \bar{S}_{lesion} / S_{leaf})) \quad (12)$$

où  $S_{covered}$  désigne la surface recouverte par les lésions en fonction de la surface de la feuille ( $S_{leaf}$ ), de la surface des lésions ( $\bar{S}_{lesion}$ ) et du nombre de lésions ( $n$ ).

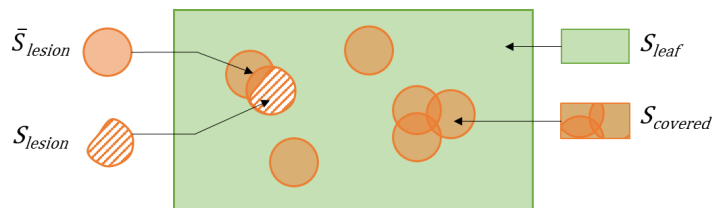


Figure 9 : Schéma du recouvrement entre lésions circulaires positionnées aléatoirement sur une feuille (d’après Gigot 2013).



Appliqué à notre problème dynamique de croissance des lésions, ce modèle implique de garder en mémoire la surface potentielle ( $\bar{S}_{pot}$ ) que les lésions auraient atteint sans compétition. Ainsi, à chaque nouvel événement de croissance, la surface véritablement occupée par les lésions sur la feuille correspond à l'équation 1 appliquée à la surface moyenne potentielle des lésions. Dans la pratique, les surfaces de recouvrement sont ainsi divisées et partagées par les lésions en contact (Cf schéma  $S_{lesion}$  dans Figure 9).

Ce modèle confronté aux valeurs observé donne les résultats montrés dans la Figure 8-B. Nous constatons que la loi de Poisson appliquée selon les principes de Gigot améliore la simulation de la taille moyenne des lésions en fonction de leur densité.

### Modèle de lésion : sporulation

La production de spores par lésion est densité dépendante : plus la densité de lésion est forte, moins les lésions produisent de spores individuellement (Sache 2000). Robert et al. (2002, 2005) ont montré que cet effet passait principalement par un effet de la densité de lésion sur la taille des lésions et donc sur leur surface sporulante. La cinétique de production de spores par unité de surface sporulante est ainsi la même quelle que soit la densité de lésions. Dans le modèle, l'effet de la densité de lésions est donc exprimé sur la taille des lésions. Puis, la production de spores  $Q$  est calculée en fonction de la surface sporulante de la lésion et du taux de sporulation  $\tau$  (Tableau 2).

$$Q = S(A_{lesion}) * \Gamma_{spo} * \tau \quad (15)$$

$$\text{Avec } \tau = \delta * \rho \quad (16)$$

### Modèle de nécrose de la lésion

Au terme de leur croissance, les tissus de la lésion deviennent nécrotiques. Dans les observations de Robert et al. (2005), la dynamique de progression de la nécrose a été tracée pour chaque échantillon avec une densité de lésion donnée (Figure 10). Les mesures indiquent que les symptômes de nécroses sont dépendants de la densité de lésions. En effet, plus la densité de lésions mesurée est forte, plus l'apparition de la nécrose est précoce et plus la croissance de la sévérité en nécrose est rapide. Cela laisse penser à un épuisement des ressources plus rapide en cas de forte densité de lésions.

Les flux de nutriments n'étant pas simulés dans notre modèle, il était difficile de proposer un modèle mécaniste pour simuler ce comportement. Nous avons donc ajusté un modèle de Gompertz aux données pour calculer le taux de nécrose  $\Gamma_{nec}$  des lésions en fonction du temps thermique (âge de la lésion  $A_{lesion}$ ) et de la densité de lésions ( $\sigma_{lesion}$ ) (Tableau 2).

$$\Gamma_{nec} = \exp[-B_{necrosis} * \exp(-k_{necrosis} * A_{lesion})] \quad (17)$$

Avec

$$k_{necrosis} = a * \sigma_{lesion} + b \quad (18)$$

$$B_{necrosis} = c * \sigma_{lesion} + d \quad (19)$$

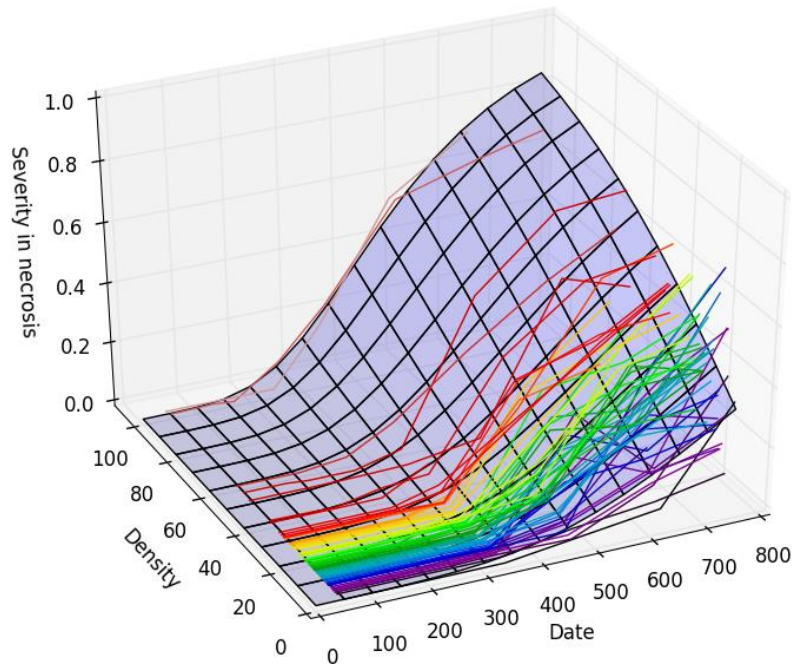


Figure 10 : Evolution des sévérités en nécrose mesurées et modèle de Gompertz ajusté en fonction de la densité de lésions et de la date en temps thermique après sporulation. Lignes arc-en-ciel : données mesurées par Robert et al. (2005), une couleur par échantillon ; Surface bleue : modèle ajusté.

#### Modèle de réponse de la lésion à la sénescence foliaire apicale

La physiologie des tissus est simplifiée durant la sénescence naturelle des feuilles. De façon binaire, les tissus sont « verts » avant le front de sénescence, puis « morts » après le front de sénescence. Chaque lésion possède des coordonnées relatives à un secteur de feuille. Le recouvrement de la lésion par la sénescence est calculé en fonction du centre de la lésion. Dans le modèle, la lésion est tuée par la sénescence naturelle.

Tableau 2 : Paramètres des modèles de lésion et de compétition

Paramètre (unité)	Nom	Valeur	Equation	Source
Température minimale pour le développement des lésions (°C)	$T_{min}$	0	9	Pivonia et Yang, 2006
Température optimale pour le développement des lésions (°C)	$T_{opt}$	27	9	Pivonia et Yang, 2006
Température maximale pour le développement des lésions (°C)	$T_{max}$	40	9	Pivonia et Yang, 2006
Taille maximale d'une lésion (cm <sup>2</sup> )	$S_{max}$	0.09	9	Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Age de la lésion à 50% de Smax (temps thermique efficace)	$A_0$	350	9	Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Pente de la courbe à t0	$k_{growth}$	0.0015	9	Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Ratio de surface totale passant en « asymptotique »	$\Gamma_{asy}$	0.28		Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Ratio de surface totale passant en chlorose	$\Gamma_{chlo}$	0.4		Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Ratio de surface chlorotique passant en sporulation	$\Gamma_{spo}$	0.32	10	Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Taux de sporulation en mg.°Cd <sup>-1</sup> .mm <sup>-2</sup> de surface sporulante	$\delta$	0.01	16	Robert et al. 2002
Taux de conversion du nombre de spores.mg <sup>-1</sup>	$\rho$	2*10 <sup>5</sup>	16	Calibration de simulations face aux données de Frezal et al. 2009
Paramètre de forme pour l'effet de la densité sur la nécrose	$a$	3.1*10 <sup>-5</sup>	18	Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Paramètre de forme pour l'effet de la densité sur la nécrose	$b$	3.1*10 <sup>-3</sup>	18	Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Paramètre de forme pour l'effet de la densité sur la nécrose	$c$	8.9*10 <sup>-3</sup>	19	Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005
Paramètre de forme pour l'effet de la densité sur la nécrose	$d$	10.4	19	Calibration de simulations face aux données de Robert et al. 2004 ; 2005

### Evaluation et calibration du modèle de cycle infectieux (hors infection)

Pour évaluer la capacité du modèle à simuler le développement des lésions et la formation des symptômes qui en découle, nous avons utilisé les données de Robert et al. (2004, 2005). Ce paragraphe présente les résultats complets de l'Expérience 1, dans laquelle les simulations sont comparées à des notations de symptômes de différentes natures, à plusieurs dates, et pour plusieurs niveaux de compétition sur les feuilles. Le protocole est identique à celui présenté précédemment. Les variables comparées sont les suivantes :

- Surface moyenne en sporulation d'une lésion les 4, 11, 16, 21, 28 mai, 5 et 12 juin.
- Sévérité moyenne en sporulation, chlorose et en nécrose les 4, 11, 16, 21, 28 mai, 5 et 12 juin.

La simulation avec le meilleur jeu de paramètres a été retenue (estimation visuelle et minimisation de la RMSE)

La Figure 11 compare la taille moyenne de la surface sporulante d'une lésion en fonction de la densité de lésions des mesures de Robert et al. (2004, 2005) et des simulations du modèle. Les données mettent en évidence plusieurs comportements biologiques à reproduire dans le modèle. Deux effets principaux sont observés : (1) l'effet de la densité avec des tailles de lésion plus grandes pour les faibles densités de lésion (effet au profil exponentiel), (2) une croissance plus longue chez les faibles densités de lésions qui participe aussi à la différence de tailles. Ces effets sont assez bien simulés par le modèle. Les tailles simulées sont cohérentes avec les données et les formes de courbe qui représentent assez bien l'effet de la densité de lésion au cours du temps. Les simulations sont cependant moins cohérentes au début et à la fin du cycle. En particulier, à 4 jours de sporulation, le modèle sous-estime les tailles pour l'ensemble des densités de lésions. Mais pour les dernières dates, il a tendance à surestimer la surface sporulante des fortes densités de lésions. Ceci est lié à une sous-estimation des nécroses des tissus sporulants aux dates tardives de sporulation (Figure 12).

La Figure 12 compare la sévérité de la maladie dans les états sporulants, chlorotiques et nécrotiques en fonction de la densité de lésions dans les mesures de Robert et al. (2004, 2005) et dans les résultats de simulation du modèle. La ligne des symptômes sporulants représente la même information que la Figure 11 rapportée en sévérité. Avant 28 jours, les données indiquent que lorsque la densité de lésions augmente, la surface de la feuille est limitante et la sévérité en chlorose et en sporulation atteint un plateau. Le modèle simule ce comportement, et les valeurs de  $\Gamma_{chlo}$  et  $\Gamma_{spo}$  ont été ajustées au mieux aux données (minimisation de la RMSE). Pour le jour 4 en sporulation, la même conclusion peut être tirée que sur la Figure 11 mais la chlorose est correctement simulée.

Les premiers symptômes nécrotiques sont apparus au jour 16 pour les plus fortes densités. Le modèle a bien reproduit ce comportement. Ensuite, les sévérités en chlorose et en sporulation diminuent de façon synchrone au profit de la sévérité en nécrose. Là encore, le modèle simule bien ce phénomène, mais il sous-estime la diminution des surfaces sporulantes en surfaces nécrosées.

En conclusion le modèle mécaniste de croissance des lésions, basé sur une compétition pour la surface disponible de la feuille, permet de reproduire les effets de la densité sur la taille des lésions. Le modèle simule des valeurs de surface de lésion assez proches des mesures sauf pour les premiers jours de sporulation où les surfaces sporulantes sont sous-estimées. Malgré une calibration sur les données nécrotiques, le modèle sous-estime la mort des surfaces sporulantes aux dates tardives de l'expérience. Cela s'explique parce que le modèle qui calcule un taux de nécrose (éq. (17), (18), (19)) se réfère à une taille maximale de lésion dont on ne peut avoir qu'une approximation en cours de simulation (à partir de l'équation 12 appliquée au paramètre de taille maximale d'une lésion).

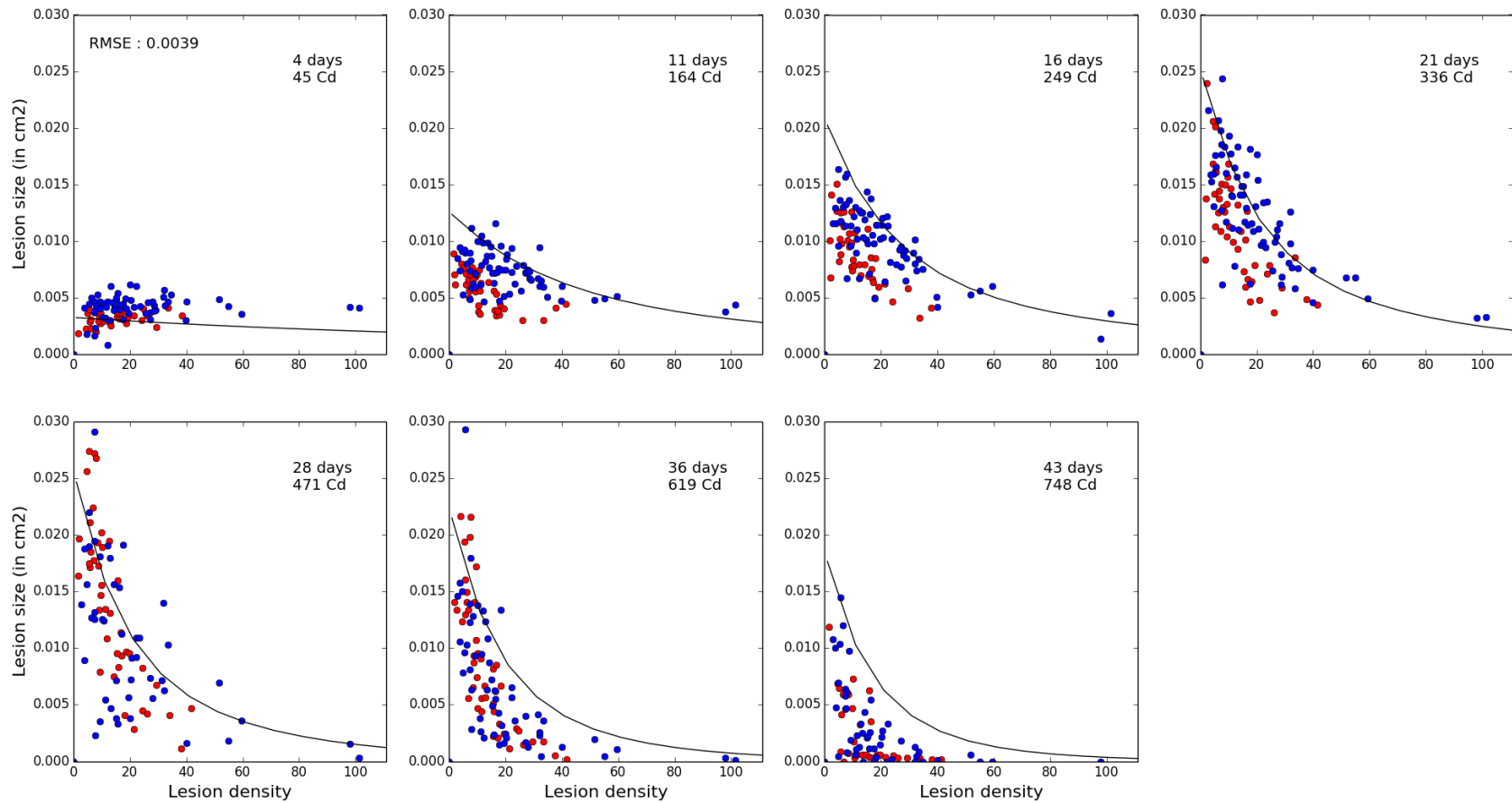


Figure 11 : Comparaison entre observations et simulations de la taille moyenne d'une pustule de rouille en sporulation à 4, 11, 16, 21, 28, 36 et 43 jours après sporulation. Points rouges : mesures de Robert et al. (2004) ; Points bleus : mesures de Robert et al. (2005) ; Trait noir : simulation.

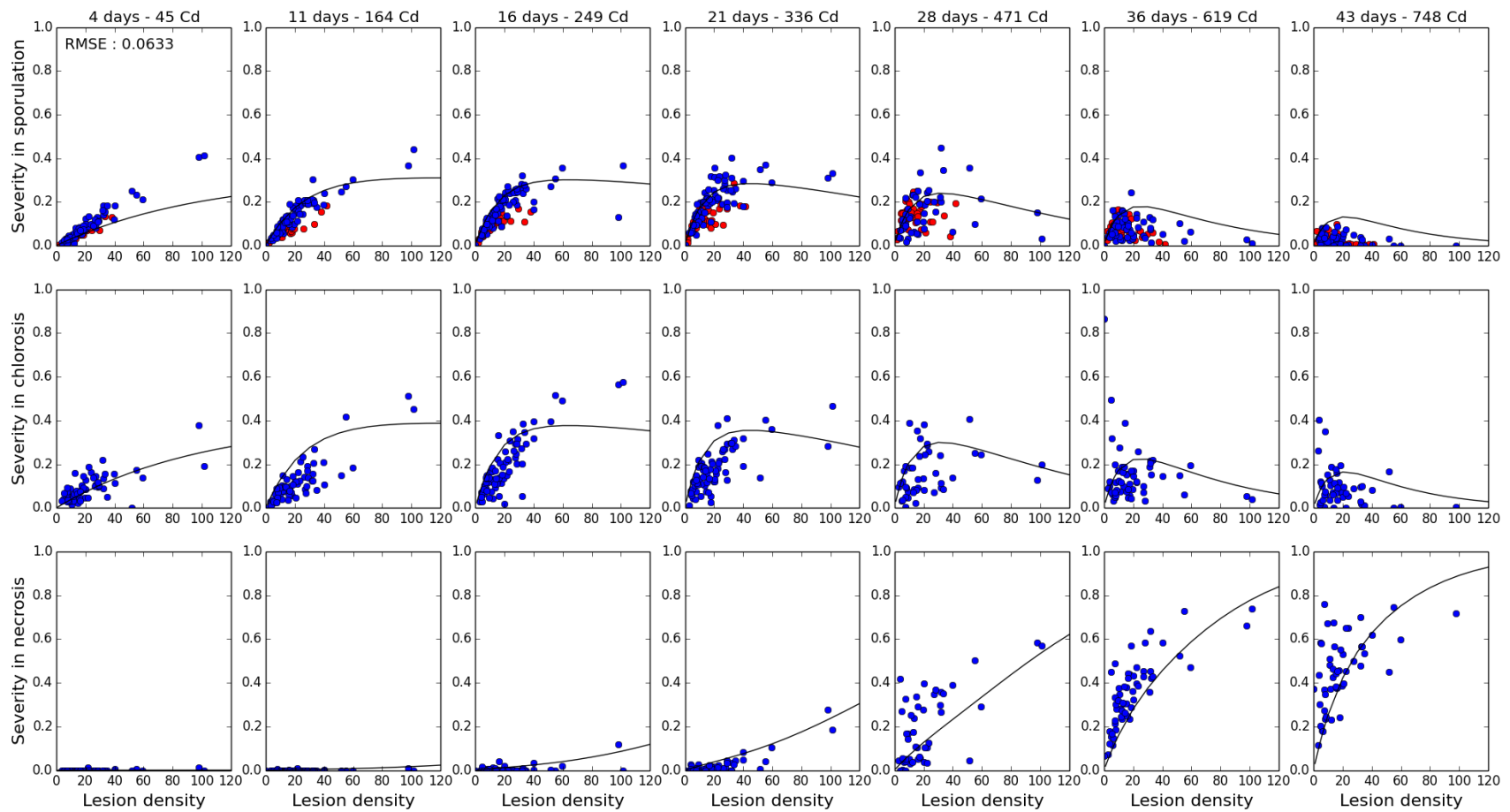


Figure 12 : Comparaison entre observations et simulations des sévérités de rouille en sporulation, en chlorose et en nécrose après 4, 9, 11, 16, 21, 28, 36 et 43 jours de sporulation. Points rouges : mesures de Robert et al. (2004) ; Points bleus : mesures de Robert et al. (2005) ; Trait noir : simulation.

### Méthodologie

Pour construire les modèles de dispersion et d'apport d'inoculum aérien, la même méthodologie que celle pour les modèles du cycle infectieux a été appliquée. Les choix de modélisation résultent d'une revue bibliographique sur les phénomènes simulés et d'hypothèses sur le transport des spores par le vent dans le couvert. Deux contraintes ont pesé sur nos choix : (i) le modèle de blé simule un motif moyen, donc nous ne pouvons pas simuler de différences de dispersion sur le même plan horizontal, (ii) les modèles de dispersion et d'inoculum aérien sont intégrés dans le modèle épidémique et sont appelés souvent au cours de la simulation. Ils doivent donc être assez simples pour que le temps de calcul soit raisonnable, mais suffisamment détaillés pour simuler les effets de l'architecture qui nous intéressent. En l'occurrence, les modèles doivent prendre en compte la porosité du couvert (*i.e.* des couches de végétation denses ont plus de surface foliaire pour intercepter des spores).

A nos échelles de simulation, il n'existait pas de modèle directement disponible pour simuler la dispersion de la rouille. Nous en proposons un dans ce paragraphe. Il est inspiré du modèle d'oïdium sur cep de vigne architecturé de Calonnec et al. (2008), mais aussi de travaux expérimentaux de Frezal et al. (2009). Ces derniers ont mesuré la dispersion de la rouille depuis une seule feuille infectée à différentes hauteurs dans le couvert. Les auteurs ont donc inoculé des feuilles 1, 2 et 3 (en partant du haut) avec une densité  $g0$  dans différents couverts de blé, puis après un cycle, ils ont compté et localisé, le nombre de lésions filles produites ( $g1$ ) sur les feuilles alentour.

### Modèle de dispersion

La dispersion de la rouille brune est passive et anémophile. Sous l'action du vent, chaque lésion sporulante libère des centaines, voire des milliers de spores individuelles par jour (Roelfs 1992; Sache 2000). Peu d'énergie est requise pour libérer les spores, mais il faut que l'air soit sec. Roelfs (1984) a montré que la majorité de spores émises restaient concentrées autour de la source, avec des concentrations de spores égales à 4% et 2% de celle de la source à 30cm et 60cm de distance. Frezal et al. (2009) ont obtenu des résultats similaires. Le reste des spores est transporté dans les courants aériens à beaucoup plus large échelle (Brown and Hovmøller 2002; Papaïx et al. 2011). Dans notre cas, c'est la dispersion à courte/moyenne distance qui est modélisée. La dispersion à plus longue échelle est prise en compte par un apport constant d'inoculum extérieur dans le modèle.

Dans le modèle, la dispersion est calculée chaque jour en milieu de journée (quand l'air est supposé le plus sec). Elle est modélisée en 3 temps : libération de spores, transport et dépôt. On considère que toutes les spores produites jusqu'alors par la lésion sont détachées.

D'après les observations de Frezal et al. (2009), la majorité des spores émises produisent des lésions filles sur le même étage foliaire dans le couvert. Une proportion moindre de spores infecte les étages supérieurs et inférieurs. En outre, Calonnec et al. (2008) pour



l'oïdium modélise la dispersion des spores dans un cône dans la direction du vent, dans lequel la probabilité de déposition des spores diminue exponentiellement avec la distance.

Notre modèle de transport des spores fonctionne en 1 dimension, dans un couvert découpé en couches horizontales. Le nombre de spores émises est sommé dans chaque couche. Leur transport est symétrique vers le haut et vers le bas. Il suit une décroissance exponentielle en fonction de la distance verticale à la source (Audsley et al. 2005). L'effet de la porosité du couvert est calculé en fonction de l'indice foliaire par couche (*LAI* : *Leaf Area Index*) par analogie à la traversée de la lumière dans un milieu turbide d'après la loi de Beer-Lambert (Tableau 3). Ainsi, le nombre de spores atteignant une couche de feuilles cible est tiré dans une loi binomiale de probabilité  $P_{dispersal}$  dans l'effectif des spores provenant d'une couche source. Les spores déposées dans une couche sont réparties de façon homogène sur les secteurs de feuille qu'elle contient.

$$P_{dispersal} = \exp(-k_{distance}) * (1 - \exp(-k_{porosity} * LAI)) \quad (20)$$

Pour ce modèle, les feuilles sont découpées en secteurs répartis dans différentes couches. C'est le barycentre de chaque secteur de feuille qui définit la couche à laquelle il appartient. Plus les hauteurs de couches sont fines et les feuilles découpées en secteurs, plus le modèle discrimine les différences dans le profil vertical de densité de feuillage. En revanche, l'augmentation de la résolution du modèle de dispersion a un coût en temps de calcul. Par conséquent, nous avons déterminé par simulation un nombre optimum de secteurs par feuilles et une hauteur de couches optimale, à partir desquels la répartition des spores se stabilise.

#### Modèle de l'inoculum aérien externe

Nous simulons l'arrivée d'un inoculum aérien externe à la parcelle durant toute la simulation. Le dépôt d'inoculum primaire est aussi simulé en couches horizontales. L'inoculum arrive par le haut et est déposé verticalement depuis les couches les plus hautes jusqu'au bas du couvert. Là encore, la loi de Beer-Lambert est utilisée. Pour chaque couche, le modèle calcule la probabilité d'intercepter des spores  $P_{inoculation}$  en fonction de l'indice foliaire dans la couche  $LAI_{layer}$  et met à jour le stock de spores pouvant infecter les étages inférieurs.

$$P_{inoculation} = (1 - \exp(-k_{porosity} * LAI_{layer})) \quad (21)$$

Tableau 3 : Paramètres des modèles de dispersion et d'inoculation primaire

Paramètre (unité)	Nom	Valeur	Equation	Source
Coefficient d'extinction du couvert	$k_{porosity}$	0.5	20, 21	
Coefficient de réduction en fonction de la distance	$k_{distance}$	0.07	20	Calibration de simulations face aux données de Frezal et al. 2009

### Calibration des paramètres de dispersion et d'infection

L'Expérience 2 a permis d'ajuster nos modèles d'émission de spores, de dispersion et d'infection, mais de façon combinée. L'utilisation de ces données visait à s'assurer que le modèle simule des ordres de grandeur cohérents de lésions filles créées lors d'un événement de dispersion, de même que pour les proportions distribuées à différentes hauteurs dans le couvert. L'expérience virtuelle suivante a été conduite :

- Génération d'un couvert de blé de variété 'Soissons' de 30 plantes variées d'âge 1400°Cd (équivalent d'un blé planté mi-octobre et inoculé en mai pour les années 2000 et 2001 dans les conditions de l'expérience de Frezal et al. (2009))
- Inoculation de lésions  $g_0$  sur toutes les feuilles d'un rang déterminé (F1, F2, ou F3), au tiers de la longueur des feuilles. Dates d'inoculation : le 4 mai pour chaque feuille en 2000 ; le 23 avril pour F3, le 27 avril pour F2 et le 7 mai pour F1.
- Simulation du développement des lésions  $g_0$ , de la dispersion et de l'infection sur la durée jusqu'au 5 juin en 2000 pour tous les rangs de feuille ; jusqu'aux 31 mai pour les F3, 1 juin pour les F2 et 11 juin pour les F1 en 2001.
- Décompte des lésions filles  $g_1$  produites (taux de multiplication) et calcul des proportions réparties par étage foliaire pour comparaison avec les résultats de l'expérience.

La Figure 13 compare les observations aux simulations. Pour 2 années (2000 et 2001), elle représente la distribution des lésions filles sur les 3 étages supérieurs issues de lésions mères inoculées sur un des étages F1 (feuille drapeau), F2 (2<sup>ième</sup> feuille depuis la haut) ou F3. Cet exercice a permis d'ajuster le paramètre  $k_{distance}$  du modèle de dispersion. Il contrôle la distance verticale de transport des unités de dispersion vers le haut et vers le bas. Plus  $k_{distance}$  est bas, plus les spores peuvent atteindre d'étages de feuilles séparés (eq. 19).

Dans les données observées en 2000, on note que la majorité des lésions filles se sont concentrées sur les F2, quelle que soit la feuille source. Dans les données observées en 2001, le dépôt d'unités de dispersions est maximal sur le même étage que la feuille émettrice, il est moindre sur les feuilles supérieures et inférieures avec la distance verticale qui augmente.

Le modèle simule une probabilité de dépôt de spores décroissante avec la distance verticale et symétrique par rapport à l'horizontale. C'est le type de profil qui a effectivement été observé en 2001, et qui est bien reproduit par le modèle. Le paramètre  $k_{distance}$  a principalement été ajusté sur ces données. En revanche, en 2000, seule la distribution depuis la source F2 est correctement simulée. Pour la F1, comme pour la F3, le modèle surestime la distribution sur le même étage foliaire cette année-là. Néanmoins, le modèle simule correctement le fait que les couches les plus éloignées de la source portent le moins de lésions. Lorsque la source était la F1, le modèle a bien distribué plus de lésions sur la F2 que sur la F3. Il en est de même depuis la F3 vers la F2 et la F1.

Certaines difficultés d'ajustement résultent peut être du nombre de facteurs qui peuvent ne pas être reproduits correctement dans la simulation de l'expérience. Par exemple, nous

n'avons pas de caractérisation de l'architecture des couverts utilisés dans ces expérimentations. Nous l'avons simulée avec une maquette similaire les 2 années (maquette des blés Soisson disponible sur OpenAlea). Des différences de couvert pourraient être en partie responsables des différences entre les 2 années. Mais d'autres hypothèses sont possibles. Il serait intéressant de poursuivre l'étude en analysant l'impact de la variabilité des plantes dans notre couvert virtuel : ici, 30 plantes différentes sont modélisées mais on pourrait envisager d'augmenter cette variabilité. Enfin, les observations de distributions de lésions sont le résultat de la dispersion mais aussi de l'infection. Les conditions climatiques étaient différentes entre 2000 et 2001. D'autres expériences seraient nécessaires pour évaluer seul le modèle d'infection sous différents scénarios.

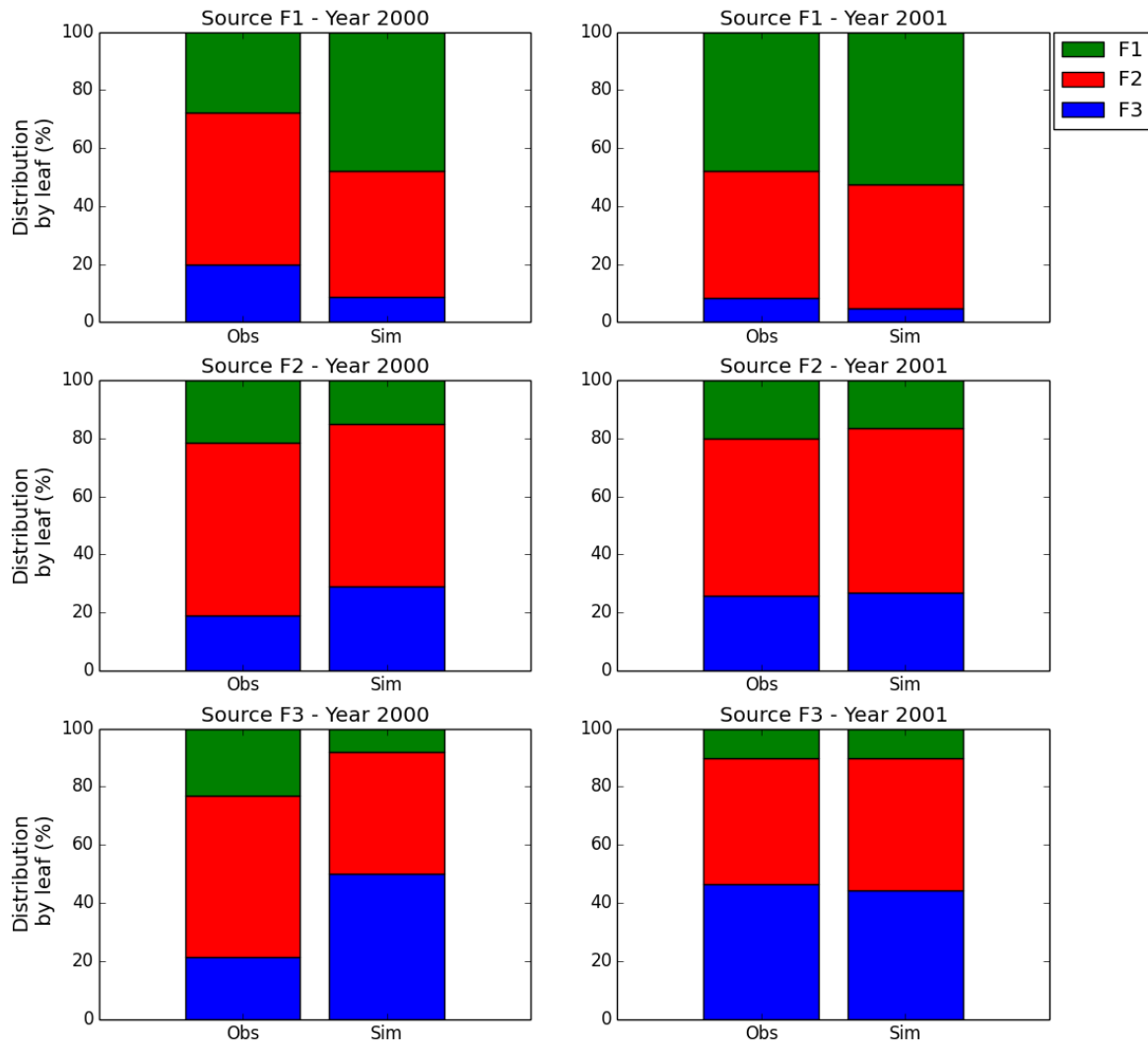


Figure 13 : Distributions (en %) observées et simulées des lésions filles sur les étages foliaires F1, F2 et F3 après inoculation de l'étage F1, F2 ou F3. Les données observées proviennent des expériences de Frezal et al. (2009) aux années 2000 et 2001.

Le Tableau 4 compare les taux de multiplication de lésion observés par Frezal et al. (2009) et simulés par le modèle. L'objectif de cette comparaison est d'ajuster les paramètres d'émission de spores  $\delta$  et  $\rho$ , mais aussi le paramètre intrinsèque de probabilité d'infection  $P_0$ . Dans le modèle, tous ces paramètres peuvent réguler le nombre de lésions filles produites durant le temps de l'expérience (1 cycle épidémique environ). Compte tenu de la complexité des mesures et des simulations pour cette variable, la précision recherchée dans cet exercice tient de l'ordre de grandeur. Dans les résultats du Tableau 4, le taux de multiplication est de l'ordre de la centaine dans les données observées, et c'est ce que le modèle reproduit après ajustement.

Tableau 4 : Taux de multiplication (nombre de lésions filles sur F1, F2 et F3 / nombre de lésions mères) observés et simulés en 2000 et 2001

Année	Source	Multiplication rate	
		Obs	Sim
2000	F1	93.1	199.7
	F2	154.5	137.9
	F3	582.0	88.5
2001	F1	137.9	115.9
	F2	35.3	35.2
	F3	75.7	26.8

#### SIMULATIONS REALISEES AVEC LE MODELE

La cohérence du modèle a été testée pour trois types de scénarios. Tout d'abord, le comportement du modèle de dispersion de spores a été comparé dans des couverts à différentes densités d'axes. Ensuite, nous avons analysé l'effet des niveaux de contamination initiale sur la contamination initiale du couvert et cela pour deux couverts d'âges différents. Enfin, des épidémies de rouille ont été simulées pour des climats contrastés. Dans un second temps, des analyses de sensibilité du modèle aux paramètres de plante ont été réalisées (une globale avec la méthode de Morris, une autre teste les effets individuels de chaque paramètre trait à trait).

#### Effet de la densité d'axes sur le modèle de dispersion.

Pour analyser visuellement le comportement du modèle de dispersion, l'expérience suivante a été conduite pour 2 densités d'axes de couvert d1 et d2 telles que  $d1=10*d2$  :

- Génération d'un couvert de 200 plantes d'âge 1400°Cd
- Sélection d'une feuille source aux 2/3 de la hauteur du couvert (35cm de hauteur)
- Emission par cette feuille source de  $10^4$  spores
- Calcul de la distribution des unités de dispersion par le modèle de transport
- Coloration des secteurs de feuille en fonction du nombre d'unités de dispersion interceptées et visualisation de la distribution

A – Number of deposits/m<sup>2</sup> = 8 702

B – Number of deposits/m<sup>2</sup> = 2 508

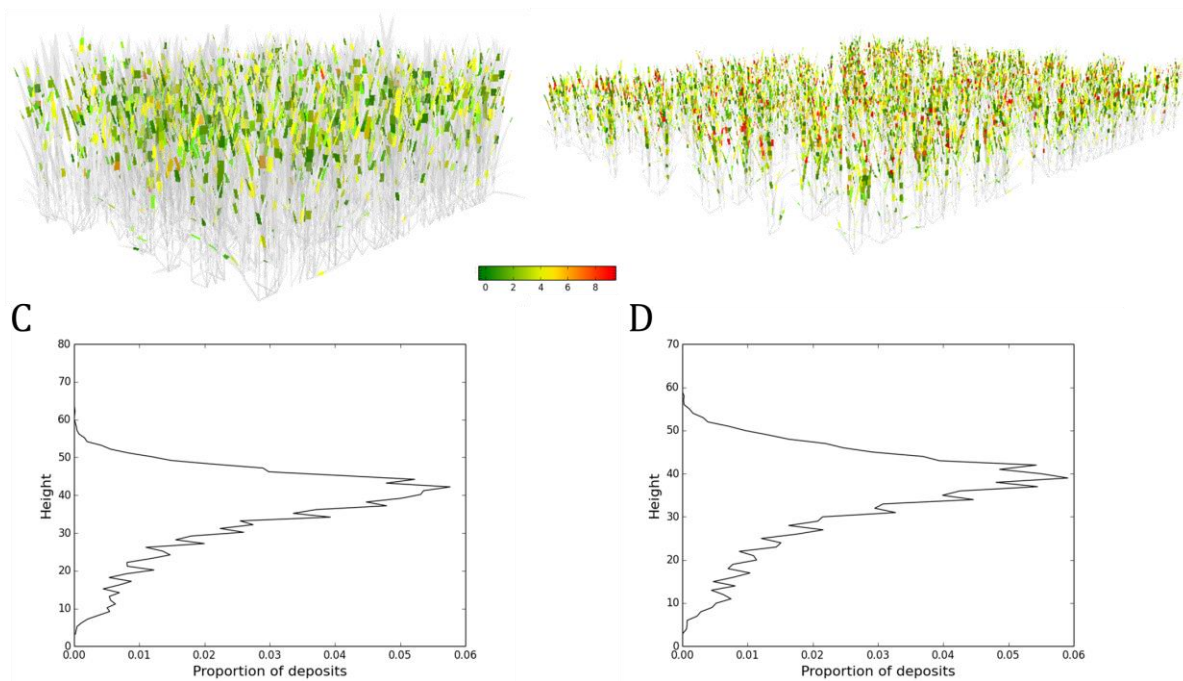


Figure 14 : Distribution de spores après un évènement de dispersion (1e5 spores) simulé pour 2 densités  $d_1=10*d_2$ . A – B : Visualisation des quantités de spores interceptées (A :  $d_1$  ; B :  $d_2$ ). Les feuilles grises transparentes n'ont reçu aucun dépôt, la quantité de spores déposées sur les autres est représentée par une échelle de couleur allant du vert au rouge. C – D : Proportion de spores interceptées en fonction de la hauteur dans le couvert (C :  $d_1$  ; D :  $d_2$ ).

Les visualisations des couverts après dispersion (Figure 14-A-B) montrent que les unités de dispersion ont atteint des feuilles à presque toutes les hauteurs dans le couvert pour les 2 densités d'axes. Cela est assez cohérent avec les observations des épidémies et de la bibliographie qui décrivent une distribution homogène du champignon à la parcelle (Roelfs 1992). Très logiquement, dans le couvert à plus forte densité, le nombre de dépôts par mètre carré est nettement plus élevé que dans le couvert à densité  $d_2$  (86% d'interception pour  $d_1$  contre 25% d'interception pour  $d_2$ ). L'effet croissant de la densité sur le nombre de dépôts s'explique par une diminution de la porosité du couvert et donc une augmentation de l'indice foliaire. Ceci est cohérent avec l'effet attendu sur la dispersion.

Le nombre de dépôts par feuille est plus élevé à faible densité qu'à forte densité (plus de secteurs rouges dans le couvert  $d_2$ ). Cela s'explique parce que, dans cette expérience, la densité de secteurs de feuilles diminue plus vite (facteur 10) que la probabilité d'interception calculée par le modèle en fonction du LAI (facteur 4). Ainsi pour la même densité d'émission, la proportion de spores distribuées par secteur augmente.

Dans les profils de distribution, on remarque l'influence de la distance verticale par rapport à la source sur le nombre d'unités de dispersion déposées. La Figure 14-C-D montrent que la majorité des unités de dispersion sont déposées à une hauteur proche de celle de la

source. Le nombre de dépôts sur les secteurs de feuille diminue avec la distance verticale vers le haut et vers le bas. Dans le modèle, cet effet est implémenté de façon symétrique, mais dans les profils, plus de spores sont déposées vers le bas que vers le haut. Là encore, cela peut s'expliquer par une densité foliaire plus faible en haut du couvert qu'en bas. Les profils de distribution sont similaires pour les 2 densités. L'effet de la distance verticale dans le modèle n'est donc pas altéré par la densité.

### Effet de la densité d'inoculum aérien sur la contamination initiale du couvert

Pour analyser le comportement du modèle pour des niveaux de contamination primaire variés, l'expérience suivante a été conduite pour 2 âges et 2 densités d'inoculum aérien :

- Génération d'un couvert de 200 plantes d'âge  $a1 = 700^\circ\text{Cd}$  ou  $a2 = 1400^\circ\text{Cd}$
- Inoculation avec la densité d'inoculum aérien  $d1 = 1^e4$  spores/ $\text{m}^2$  ou  $d2 = 1^e3$  spores/ $\text{m}^2$
- Calcul de la distribution des unités de dispersion par le modèle de contamination primaire
- Coloration des secteurs de feuille en fonction du nombre d'unités de dispersion interceptées et visualisation de la distribution

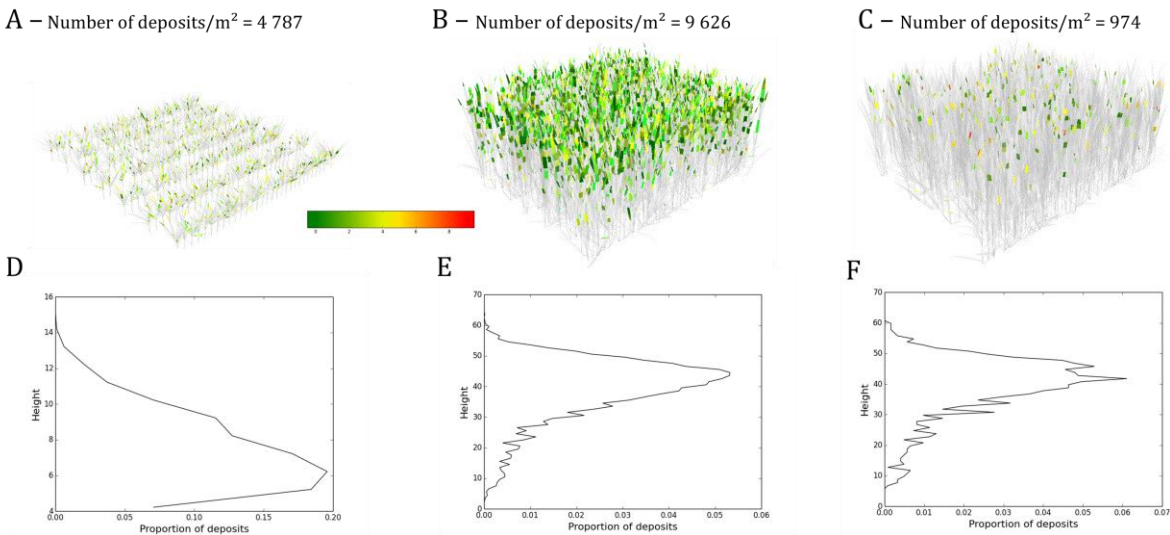


Figure 15 : Distribution de spores après un apport d'inoculum externe aérien simulé pour 2 âges de couvert ( $a1$  et  $a2$ ) et 2 densités d'inoculum aérien ( $d1$  et  $d2$ ). A – B – C : Visualisation des quantités de spores interceptées (A :  $a1-d1$  ; B :  $a2-d1$  ; C :  $a2-d2$ ). Les feuilles grises transparentes n'ont reçu aucun dépôt, la quantité de spores déposées sur les autres est représentée par une échelle de couleur allant du vert au rouge. D – E – F : Proportion de spores interceptées en fonction de la hauteur dans le couvert (D :  $a1-d1$  ; E :  $a2-d1$  ; F :  $a2-d2$ )

Les simulations (Figure 15-A-B-C) montrent que le couvert plus âgé intercepte une plus grande proportion de spores (>95% pour les 2 niveaux d'inoculum) que le couvert jeune (48%). L'effet de l'âge sur le nombre de dépôts s'explique par une augmentation de l'indice foliaire et donc de la probabilité d'interception par les feuilles. Ceci est cohérent avec l'effet attendu sur la dispersion. Notons que la proportion interceptée par le même couvert est presque constante pour les 2 niveaux d'inoculum.

Dans le couvert le plus âgé (Figure 15-B-C), on remarque que la partie haute du couvert reçoit la majorité des dépôts. La proportion interceptée par les secteurs les plus hauts est faible à cause du faible indice foliaire à ces hauteurs. Peu d'inoculum atteint les feuilles du bas. Cela témoigne d'un effet barrière vertical du couvert. Cet effet n'est pas encore instauré pour un jeune couvert, dans lequel les feuilles basses sont les plus affectées (Figure 15-B-D) (pas d'effet barrière et feuilles adultes).

#### Test de cohérence du modèle à l'échelle d'une épidémie pour des climats contrastés

L'objectif de ces tests est de vérifier que le modèle simule les épidémies sur la durée d'une campagne agricole avec des comportements épidémiques attendus. Les notations de rouille brune en champ mesurent généralement la sévérité de la maladie en sporulation pendant le printemps. C'est donc cette variable qui a été utilisée en sortie du modèle pour ce test.

Pour cela nous allons principalement tester le modèle face à des scénarios climatiques contrastés. Nous allons analyser la dynamique des courbes de sévérité par étage foliaire depuis les feuilles de rosette jusqu'aux 3 feuilles supérieures, et regarder la vitesse de progression des symptômes de rouille pour des conditions variables de température et d'humectation (principaux facteurs climatiques limitant le cycle épidémique). Il est notamment attendu que (i) l'épidémie soit ralentie durant la période hivernale, même si l'inoculum peut être déjà installé (ii) l'épidémie soit explosive à la belle saison si les conditions climatiques sont favorables (iii) l'épidémie soit affectée par la sénescence des feuilles. L'expérience suivante a été conduite :

- Initiation du modèle ADELWheat pour représenter un couvert de blé
  - de lignée Tremie
  - semé à Grignon le 21/10/2002 (campagne sèche) et le 21/10/2011 (campagne aux périodes humides fréquentes)
  - avec une densité de 200 plantes/m<sup>2</sup>
  - avec une variabilité de 15 plantes
  - avec 7 secteurs par feuille
- Initiation du modèle maladie avec un inoculum aérien renouvelé tous les jours de 150 unités de dispersion/m<sup>2</sup>
- Simulation avec les données météorologiques de Grignon jusqu'au 1<sup>er</sup> août de l'année n+1, avec des pas de temps différents pour les modèles du pathosystème :
  - Plante : appel tous les 20 °Cd
  - Infection par les unités de dispersion et croissance des lésions : appel tous les 20°Cd (mais calcul de l'impact des périodes d'humectation en utilisant la séquence de données horaires)
  - Dispersion : tous les jours à midi (période usuelle des pics de dispersion de rouille)
- Enregistrement de la sévérité de rouille en sporulation par feuille tous les 20 °Cd
- 10 répétitions par scénario climatique
- Tracé de la sévérité moyenne en sporulation par étage foliaire au cours de la saison. Confrontation aux données météorologiques.

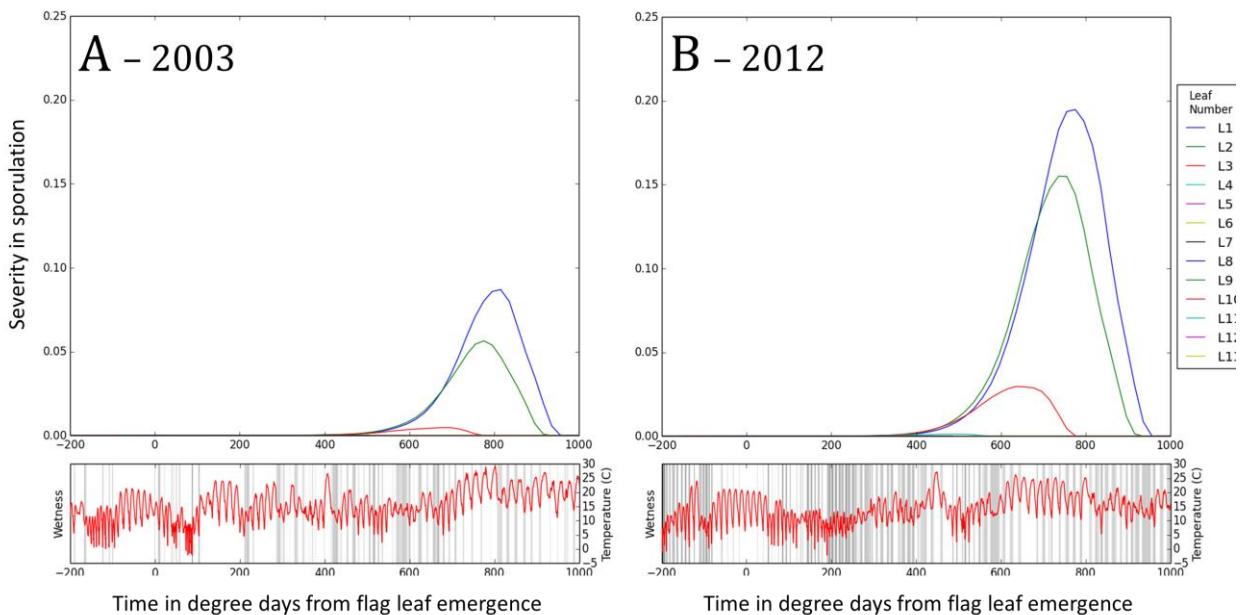


Figure 16 : Sévérité simulée de rouille brune en sporulation par étage foliaire sur le maître brin (moyennes des feuilles de même rang sur 15 plantes, résultat moyen pour 10 répétitions) en 2003 (A) et en 2012 (B) à Grignon. Numérotation des feuilles depuis le haut (L1 : feuille drapeau).

La Figure 16 montre les résultats des simulations pour les campagnes 2002-2003 et 2011-2012. Avant tout, rappelons que d'après les paramètres du modèle, lorsque la surface foliaire est saturée en lésions, la sévérité maximale en sporulation vaut  $\Gamma_{spo} = 32\%$  (Tableau 2). Ensuite, les épidémies simulées présentent des points communs. Pour les 2 campagnes, on remarque le comportement explosif des épidémies, avec une sévérité nulle sur les feuilles du bas et une augmentation rapide de la sévérité sur les feuilles du haut après l'émergence de la feuille drapeau. Après analyse, quelques lésions ont été simulées sur les feuilles les plus basses dès la fin de l'automne (résultats non affichés), mais elles se sont très peu développées durant chacun des hivers.

Les courbes de sévérité ont des formes en cloche. Cela s'explique par la progression de la sénescence qui tue les lésions de rouille. Généralement, plus la maladie est précoce, plus elle a le temps de coloniser les feuilles. Pour chaque campagne, l'explosion de la maladie semble être synchrone sur les 3 étages foliaires supérieurs. La sévérité reste plus faible sur les feuilles 3 et 2 que sur la feuille drapeau car leur sénescence se produit plus tôt.

Les niveaux de sévérité diffèrent pour les 2 années. En 2003, la sévérité augmente sur les 3 feuilles du haut après 400°Cd depuis l'émergence de la feuille drapeau. Elle ne dépasse pas 10% en moyenne sur la feuille drapeau. Cela correspond à une épidémie faible à modérée. En 2012, la sévérité augmente sur les 3 feuilles du haut avant 400°Cd depuis l'émergence de la feuille drapeau. Elle atteint 20% avant le passage de la sénescence. Cela correspond à une épidémie assez forte. Ces différences correspondent à l'effet attendu du climat sur les épidémies. En effet, 2003 comptait de nombreuses périodes sèches avant 400°Cd. Ces périodes sont certes favorables à l'émission de spores mais elles sont de toute façon



défavorables à l'infection par ces spores. En 2012, on observe une longue période de sécheresse autour de l'émergence de la feuille drapeau. Ensuite, jusqu'à 300°Cd environ, les températures sont assez faibles et sont également défavorables pour le développement de symptômes. Après cette date en revanche, les températures sont régulièrement supérieures à 10°C et les périodes humides sont fréquentes. Cela peut expliquer l'explosion de l'épidémie.

#### Analyse de sensibilité Morris du modèle aux paramètres d'architecture du couvert

Nous avons soumis le modèle de rouille à une analyse de sensibilité vis à vis des traits d'architecture en utilisant la même démarche que dans le chapitre 2 de la thèse. L'objectif était de tester l'influence de paramètres de plante en entrée du modèle sur le niveau de maladie simulé. Pour ce faire, nous avons utilisé la méthode de Morris. Cette méthode est adaptée à l'analyse de sensibilité de modèles coûteux en temps de simulation (Morris 1991; Campolongo et al. 2007). Elle permet de faire un tri entre les paramètres les plus influents et les paramètres les moins influents sur la sortie du modèle. Par contre, l'analyse quantitative des résultats obtenus avec la méthode de Morris est difficile. Le principe général de ce type d'analyse et son mode d'interprétation sont détaillés dans le chapitre 2. Elle teste les effets sur la sortie du modèle de variations élémentaires (*i.e.* une-à-une) des valeurs des paramètres d'entrée.

Les mêmes paramètres de plante ont été testés qu'en chapitre 2 (Tableau 5). Nous avons choisi une gamme de variation relative identique pour tous les paramètres (+/- 30%). Les paramètres géométriques testés sont la longueur ( $Length_{leaf}$ ) et la largeur ( $Width_{leaf}$ ) des feuilles, et aussi la longueur des entrenœuds ( $Length_{stem}$ ). Le paramètre  $Curvature_{leaf}$  change la vitesse de courbure des feuilles. La probabilité d'émission des talles ( $Tiller$ ) participe à augmenter la densité de feuillage. Les autres paramètres modifient la dynamique de la plante. Ce sont des composantes du phyllochrone. Nous définissons le paramètre  $Earliness$  comme le délai entre l'émergence de 2 feuilles successives. Les paramètres  $Elongation_{leaf}$  et  $Elongation_{stem}$  modifient la vitesse de croissance des organes. Le paramètre  $Senescence_{leaf}$  change la précocité de la sénescence naturelle des feuilles. Enfin, le paramètre  $FLN$  modifie la proportion de plantes avec le nombre de feuilles finales dominant dans le couvert. Deux scénarios climatiques ont été testés : une année favorable (2013) et une année défavorable (2003). La sortie testée est l'aire sous la courbe de sévérité (AUDPC : Area Under the Disease Progress Curve).

Les résultats de l'analyse Morris sont présentés en Figure 17. Ils sont séparés par année et par étage foliaire. Ils sont présentés pour les 3 derniers étages foliaires car les étages inférieurs sont toujours assez peu affectés dans nos simulations du fait du climat avec un effet faible de l'architecture. Cette représentation de l'analyse de Morris distingue les paramètres les plus influents dans la zone supérieure droite du graphique. Ce sont donc les paramètres pour lesquels la moyenne absolue des effets élémentaire est forte ( $\mu^*$  : influence globale du paramètre sur la sortie) et pour lesquels l'écart type des effets élémentaires est fort ( $\sigma$  : effets de non linéarité ou interactions avec d'autres facteurs).

On remarque que les résultats de l'analyse diffèrent d'une année à l'autre. En revanche, ils sont assez stables sur les 3 feuilles du haut. Chaque année pour les 3 feuilles, ce sont les mêmes paramètres qui se placent dans la zone supérieure droite du graphique. En 2003, l'année climatique défavorable, un groupe de 5 paramètres se distinguent par leur influence dans les conditions de l'analyse. Le paramètre de largeur de feuille ( $Width_{leaf}$ ) est le seul paramètre de dimension géométrique. Les autres paramètres affectent la dynamique de développement de la plante : les vitesses d'élongation des feuilles ( $Elongation_{leaf}$ ) et des entrenœuds ( $Elongation_{stem}$ ), la précocité de la sénescence ( $Senescence_{leaf}$ ) et le rythme d'émission de nouveaux phytomères ( $Earliness$ ). En 2013 aussi on peut distinguer 5 paramètres par leur niveau d'influence mais ce ne sont pas tous les mêmes. On retrouve  $Width_{leaf}$ ,  $Elongation_{leaf}$  et  $Earliness$ . Le paramètre  $Elongation_{stem}$  semble un peu moins influent dans ce scénario que dans l'autre par rapport aux autres paramètres. De façon plus notable, on constate une inversion entre le paramètre de précocité de sénescence naturelle des feuilles ( $Senescence_{leaf}$ ) et la probabilité de tallage ( $Tiller$ ).

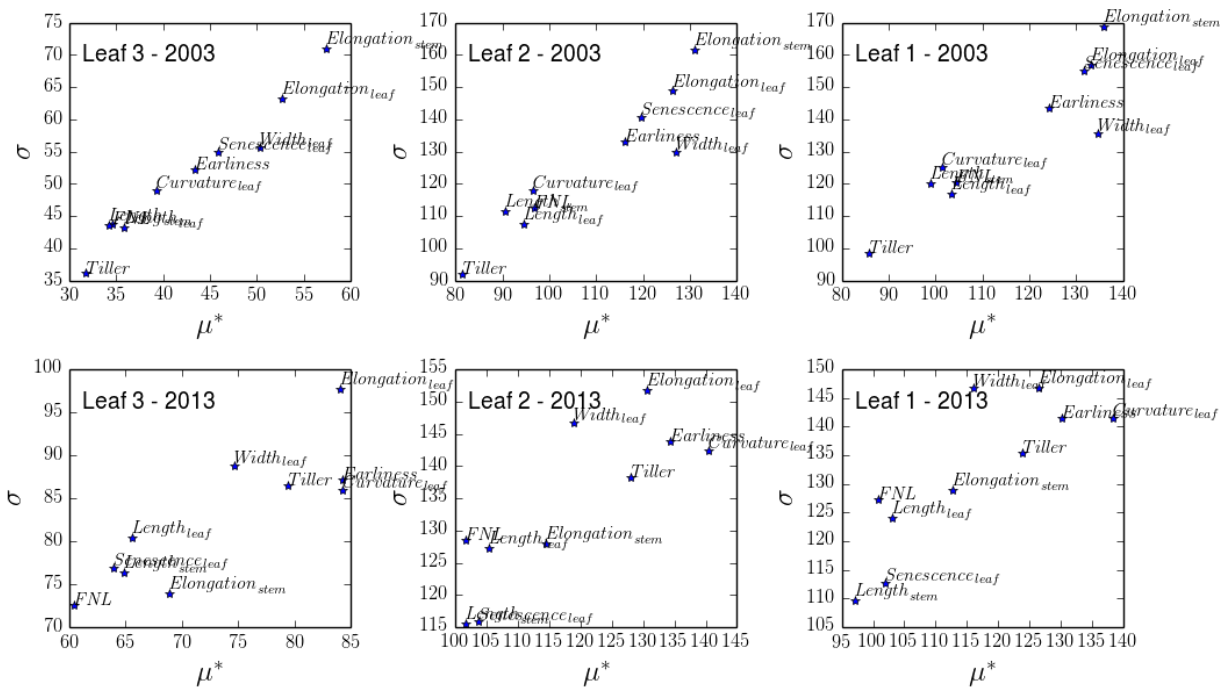


Figure 17 : Résultats de l'analyse de sensibilité du modèle de rouille brune aux paramètres d'architecture du couvert (méthode de Morris). Représentation graphique proposée par Morris 1991 :  $\sigma$  vs.  $\mu^*$ .

Tableau 5 : Liste des paramètres de plante testés dans l'analyse de sensibilité du modèle (les \* indiquent une composante du phyllochrone).

Paramètre (unité)	Symbôle	Gamme de variation dans l'analyse de Morris	Gamme de variation dans l'analyse trait à trait
Probabilité d'émission des talles	<i>Tiller</i>	[0.7 , 1.3]	0.8
Proportion du FLN dominant	<i>FLN</i>	-	NA
Délai entre les phytomères *	<i>Earliness</i>	-	0.9
Vitesse d'élongation des feuilles *	<i>Elongation<sub>leaf</sub></i>	-	1.1
Vitesse de courbure des feuilles *	<i>Curvature<sub>leaf</sub></i>	-	0.8
Longueur des feuilles	<i>Length<sub>leaf</sub></i>	-	1.2
Largeur des feuilles	<i>Width<sub>leaf</sub></i>	-	1.2
Précocité de la sénescence*	<i>Senescence<sub>leaf</sub></i>	-	0.9
Longueur des entrenœuds	<i>Length<sub>stem</sub></i>	-	1.3
Vitesse d'allongement des entrenœuds *	<i>Elongation<sub>stem</sub></i>	-	0.9

### Analyse quantitative des effets de chaque trait individuellement sur les épidémies

Dans cette analyse, les effets quantitatifs des paramètres de plante sur la sévérité de rouille sur la feuille drapeau ont été testés trait par trait. Les sorties testées sont la sévérité maximale et l'AUDPC (aire sous la courbe de sévérité) sur les feuilles drapeaux. Cette analyse a été conduite sur 8 scénarios climatiques différents (Grignon : entre 1999 et 2006 incluse). Une simulation de référence a été effectuée pour chaque scénario avec les paramètres de base du modèle de plante mimant le cultivar Tremie. L'inoculum initial a été fixé à 50 spores.m<sup>-2</sup>. Dans une première approche, une valeur seulement, différente du cultivar de référence, a été testée pour chaque paramètre d'architecture (Tableau 5). Pour chaque paramètre, nous avons choisi cette valeur dans une gamme que nous pensions assez réaliste. Ce sont les mêmes que pour la septoriose dans le chapitre 2 dans le but de pouvoir comparer les réponses des 2 maladies. Chaque point est la moyenne des résultats de 3 simulations répétées.

Les résultats pour l'AUDPC sur la feuille drapeau sont présentés en Figure 18. En ce qui concerne l'autre variable de sortie, la sévérité maximale, elle varie entre 90% et 55% selon les climats testés. Dans nos conditions d'analyse, nous avons donc été confrontés uniquement à des scénarios (climat x inoculum externe au cours de la saison) allant de moyennement favorables à très favorables pour les épidémies, du moins en termes de sévérité maximale. Cependant, les différences entre climats s'expriment d'autant plus sur la variable AUDPC qui prend en compte non seulement la sévérité maximale atteinte, mais également la vitesse de colonisation. Le climat a ainsi fortement joué sur la dynamique de colonisation simulée sur les feuilles, comme l'indiquent les variations d'AUDPC (Figure 18): l'AUDPC est d'autant plus grande que la sévérité est élevée, mais aussi que l'attaque des feuilles est précoce et que la colonisation est rapide. Les années 1999 et 2000 ont été les plus favorables, tandis que les années 2003 et 2006 ont été les moins favorables. De plus, nous notons que, comme pour le climat, les variations entre épidémies pour différentes valeurs de paramètres du couvert sont plus marquées sur l'AUDPC que sur la sévérité

maximale. Les simulations suggèrent que les effets de l'architecture sur le développement de la maladie sur la feuille drapeau s'expriment pour tous les climats.

En ce qui concerne les effets des valeurs des paramètres de plante, plusieurs résultats émergent :

- Augmenter la précocité de sénescence ( $Senescence_{leaf}$ ) a un effet réducteur sur le niveau de maladie. Cet effet est fort et robuste pour tous les scénarios climatiques. Il réduit l'AUDPC autour de 60% en moyenne dans les simulations. L'analyse sur la sortie en sévérité montre que la précocité de sénescence a aussi un effet négatif sur la sévérité (données non montrées).
- Le délai entre 2 phytomères ( $Earliness$ ) a un effet marqué sur l'AUDPC sur feuille drapeau (35% en moyenne) mais l'effet est soit positif, soit négatif selon les années.
- De même, la largeur ( $Width_{leaf}$ ) et la longueur ( $Length_{leaf}$ ) des feuilles ont des effets d'un ordre de grandeur assez élevé ( $\approx 20\%$  en moyenne) mais l'effet est soit positif, soit négatif selon les années.
- Augmenter la longueur finale des entrenœuds a tendance à augmenter l'AUDPC sur les 6 années les plus favorables, mais à la diminuer assez fortement (50%) pour les 2 années les moins favorables.
- Les autres paramètres sont moins influents sur l'AUDPC.

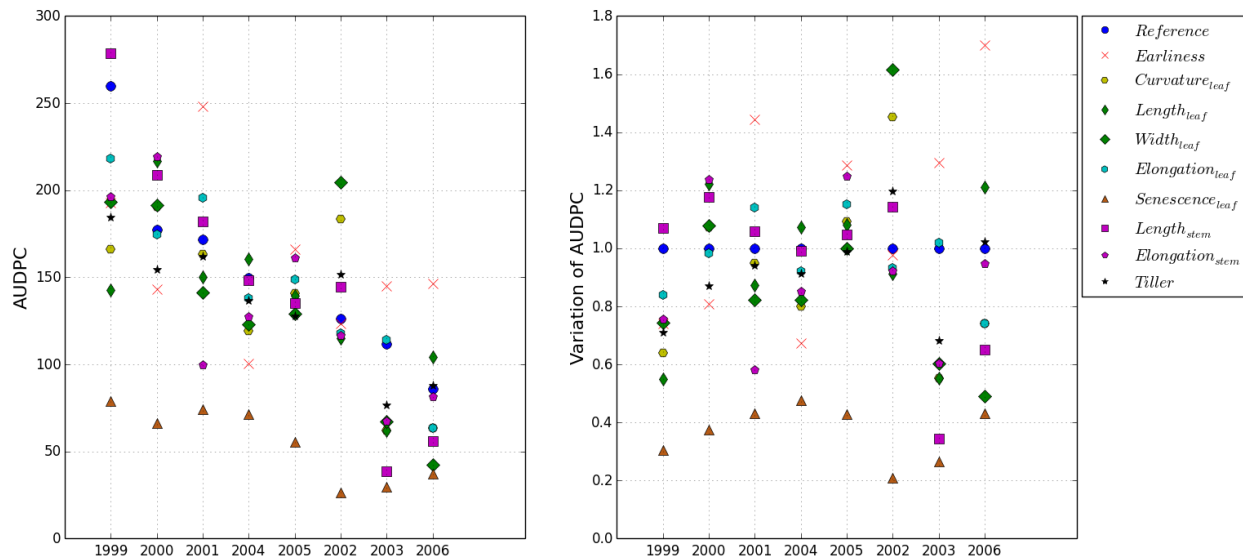


Figure 18 : AUDPC sur feuille drapeau (A) et variation de l'AUDPC sur feuille drapeau (B) sur des blés Tremie pour les années 1999 à 2006 classées par ordre décroissant d'AUDPC (climat Grignon) lorsque les paramètres de plante sont modifiés un à un.

## DISCUSSION

Cette discussion est organisée en 3 parties. Les deux premières parties discutent des modèles proposés pour le cycle infectieux et la dispersion respectivement. Elles commentent la méthodologie employée pour construire ces modèles en testant des hypothèses biologiques contre des données expérimentales. Elles discutent également les limites des choix qui ont été réalisés, et proposent des pistes pour enrichir les connaissances manquantes. La dernière partie de cette discussion trace un bilan sur l'utilisation du cadre de modélisation du chapitre 1 pour développer le modèle de rouille brune.

### Discussion et perspectives pour le modèle de lésion

Au cours de ce chapitre, les mesures expérimentales de Robert et al. (2004, 2005) ont permis de mettre en évidence des interactions fines entre lésions, et entre lésions et feuilles. Deux aspects ont émergé. D'abord, il est apparu que la probabilité de rencontre entre lésions augmente avec la sévérité et perturbe la colonisation de la feuille dès les premiers symptômes. Ensuite, si la maladie est bien installée, les lésions semblent épuiser plus rapidement la ressource disponible dans la feuille. La durée de vie de chaque lésion est alors réduite lorsque la densité d'individus augmente.

Le modèle est basé sur le développement en surface de différents types de tissus au sein des lésions de rouille. Il fait l'hypothèse que des tissus de natures différentes causent des symptômes différents (pas de symptôme, chlorotiques et nécrotiques) et qu'ils grandissent de façon synchrone et proportionnelle, avant de devenir nécrotiques. Ensuite, la croissance potentielle des lésions est altérée à de fortes densités dans le modèle. Le modèle fait alors l'hypothèse que les symptômes causés par des lésions en compétition peuvent s'expliquer en grande partie par l'encombrement de la surface foliaire.

Les modèles de croissance de lésion proposés ont permis de reproduire des comportements observés de façon assez satisfaisante. Ainsi, en simplifiant la représentation de la ressource au travers de la surface foliaire et en introduisant le formalisme de probabilité de recouvrement de Poisson, le modèle capture le phénomène d'encombrement croissant de la feuille par les lésions qui grandissent.

En revanche, en phase tardive de compétition lorsque les lésions semblent épuiser leur hôte et deviennent nécrotiques, il était moins intuitif de modéliser ce phénomène au travers de mécanismes mettant en jeu la surface foliaire. Le modèle de progression de la nécrose a donc été directement ajusté aux données pour différents niveaux de densité de lésions. C'est une première étape pour modéliser l'interaction entre le champignon et la physiologie des tissus à l'échelle des feuilles. L'étude de l'effet des niveaux de ressource foliaire sur le développement des champignons, en cours au laboratoire (Robert et al. Communication personnelle), devrait permettre de prendre en compte ces relations trophiques dans les modèles de cycle infectieux.

Il sera aussi nécessaire de faire la lumière sur les mécanismes impliqués dans la dynamique précoce de croissance des lésions. Dans ce chapitre, nous avons émis des hypothèses fortes sur la phase d'émergence des différents symptômes : nous la supposons synchrone à l'échelle de la lésion. Or, dans un autre modèle de lésion que nous avons développé pour la septoriose (Chapitre 2), nous avons aussi modélisé des lésions avec une structure à états. Mais les états de la septoriose sont successifs. Ils reflètent le comportement hémibiotrophe du champignon car la septoriose colonise son hôte en tuant ses tissus. Elle accède ainsi à des ressources pour produire des tissus reproducteurs sur les tissus morts. Dans le cas de la rouille, il est aussi possible que la croissance de la lésion soit déterminée par la quantité de tissus colonisants, la disponibilité en substrats dans la feuille, et leur capacité à alimenter les tissus sporulants. De nouvelles études expérimentales sur ces interactions pourraient remettre en question notre modélisation.

#### Discussion et perspectives pour le modèle de dispersion

Pour cette étude, nous avons construit un modèle de dispersion par le vent adapté à l'échelle de notre modèle de plante. Ce modèle simule un motif moyen d'une parcelle et ne prend pas en compte les distances horizontales, mais il permet représenter les effets qui nous intéressent à l'échelle épidémique, dans le cas de la rouille brune. Les épidémies de rouille sont généralement homogènes sur toute la parcelle et nous étudions sa capacité à attaquer les feuilles les plus hautes sur le blé. Dans le cas d'épidémies à foyer, comme pour l'oïdium de la vigne, d'autres approches semblent plus adaptées pour travailler à des échelles plus grande qu'un plant moyen ou qu'un micro-couvert (Casadebaig et al. 2012; Mammeri et al. 2014).

Les hypothèses de notre modèle ont été inspirées des travaux de Audsley et al. (2005) et de Calonnec et al. (2008). Nous avons fait une hypothèse forte en modélisant un profil de distribution des spores par le vent symétrique par rapport à l'horizontale et décroissant avec la distance verticale. Le jeu de données de Frezal et al. (2009) a été précieux car il indique des différences dans les flux verticaux de spores. Pour les 2 années observées, les étages foliaires les plus éloignés de la source sont ceux qui reçoivent le moins de spores. En revanche, seule 1 année sur 2 illustre la symétrie implémentée dans le modèle. L'analyse des résultats est cependant rendue difficile par la complexité de l'expérience à reproduire par simulation. Plutôt que de compter le nombre de lésions filles issues de lésions mères, il conviendrait de proposer un protocole de piégeage de spores à différentes hauteurs du couvert. Cela permettrait de tester le modèle de dispersion seul, et non son couplage avec le modèle d'infection.

#### Analyse des effets du couvert sur les épidémies simulées pour différents climats

Les dernières analyses de ce chapitre permettent à la fois d'examiner la réponse du modèle sur la maladie sur la feuille drapeau à des climats variés et aux propriétés du couvert. Plusieurs points peuvent être soulignés :

- En ce qui concerne le climat, même si des différences ont été simulées entre années, le modèle n'a pas simulé d'année très défavorable pour la rouille dans les scénarios testés. La sévérité simulée correspondait pour tous les climats à des épidémies

d'importance moyenne à sévère. Il convient de rappeler que l'inoculum primaire n'est pas limitant dans nos conditions d'analyse. Ce résultat peut être relié avec le caractère explosif des épidémies de rouille lorsqu'une source externe d'inoculum alimente la parcelle (Roelfs 1992). Les événements de dispersion sont réguliers et rapprochés du fait de la faible durée de latence du champignon (Lehman and Shaner 2007; Pariaud 2008). De plus, les gammes de température et d'humectation permettant l'infection ne sont pas si contraignantes (*e.g.* Pivonia and Yang 2006; Caubel 2012). Ces comportements concourent à faciliter la progression de l'épidémie dans une large gamme de scénarios climatiques. La sensibilité du modèle de rouille au climat est plus marquée sur l'AUDPC sur feuille drapeau que sur la sévérité maximale. Cela signifie que, dans les simulations, le climat impacte plus la dynamique de développement de la maladie que la sévérité finale : donc soit le début, soit la vitesse de la colonisation des feuilles. Ce résultat est cohérent avec la stratégie alternative de contrôle proposée par les agronomes qui préconise une date de semi-précoce : cette stratégie raisonne en termes de dynamique de l'épidémie pour optimiser la durée de vie saine des feuilles du haut du couvert et maximiser la production de biomasse avant l'explosion épidémique (Roelfs 1992 ; Gouache et al. 2011 ; Marsalis and Goldberg 2006).

- Parmi les propriétés des couverts testés, l'influence de la précocité de sénescence se démarque fortement. Avancer la sénescence dans le temps conduit à diminuer la maladie sur la feuille drapeau de façon notable pour toutes les années climatiques testées. Diminuer la durée de vie verte des feuilles d'un facteur 0.1 a réduit l'AUDPC sur feuille drapeau de plus de moitié en moyenne. Cela peut s'expliquer parce que la rouille, champignon biotrophe strict, a eu moins de temps pour se développer sur la feuille drapeau car elle s'est nécrosée plus rapidement. C'est aussi le résultat cumulé de l'effet de la sénescence plus précoce sur la sporulation de rouille des étages foliaires inférieurs : en diminuant la maladie sur les étages inférieurs, l'inoculum pour infecter la feuille drapeau pourrait être également diminué. Différencier ces deux types d'effets est une perspective intéressante. Ces résultats témoignent de l'importance dans les épidémies de la fenêtre temporelle dont dispose le champignon pour coloniser chaque feuille, et éventuellement y faire plusieurs cycles infectieux, avant déplétion de la ressource. Ces résultats rejoignent ceux que nous avons obtenus pour la septoriose dans le chapitre 2. Nous avons alors qualifié ce phénomène de « course locale » entre le champignon et la sénescence des feuilles.
- Ensuite, comme pour la septoriose, le paramètre contrôlant le délai entre l'émission des phytomères (*Earliness*) est influent sur les sorties épidémiques du modèle. Dans le cas de la rouille aussi, réduire ce paramètre a parfois des effets positifs et parfois des effets négatifs sur les épidémies. Pour la septoriose, nous avons proposé que les effets de ce paramètre sont liés notamment aux occurrences d'évènements de dispersion par la pluie qui déterminent la date de la première infection après l'émergence des feuilles. Les événements de dispersion de la rouille sont simulés tous les jours et l'inoculum est présent très tôt sur les feuilles nouvellement émergées. En revanche, le paramètre *Earliness* modifie la synchronisation du

développement de la feuille avec des conditions environnementales favorables pour l'infection et la croissance des lésions. Pour discuter cet aspect, nous allons reprendre la notion de fenêtre temporelle permettant la colonisation de la feuille par le champignon. Le début de cette fenêtre est déterminé par l'occurrence de conditions favorables à l'infection après l'émergence de la feuille. La fin de la fenêtre est déterminée par la précocité de la sénescence comme pour la septoriose.

- Les paramètres contrôlant la dimension des entrenœuds et des feuilles ont aussi une influence notable sur les valeurs d'AUDPC sur feuille drapeau. Pour certaines années testées, allonger les entrenœuds a eu pour conséquence de favoriser les épidémies en haut du couvert. Cet effet n'est pas intuitif et requiert une exploration plus détaillée du modèle. Augmenter les dimensions des feuilles a eu des effets variables, contrairement à ce que nous avons observé pour la septoriose (*i.e.* augmentation de la sévérité pour tous les climats). Cela veut possiblement dire que dans certaines situations l'effet « barrière » dû à une augmentation de la densité de feuillage a défavorisé l'épidémie. Dans d'autres situations, c'est la plus forte disponibilité en surface chez l'hôte qui a contribué à favoriser l'épidémie. Là aussi, un travail plus approfondi sera nécessaire pour comprendre les conditions qui déterminent la direction de réponse de l'épidémie à ces traits et en particulier il sera utile de suivre les effets sur les différentes feuilles des plantes (depuis la rosette vers les étages supérieurs).
- Enfin, les autres paramètres comme la vitesse de courbure des feuilles ont eu généralement peu d'effet dans notre étude.

Pour conclure, les résultats sur l'effet de l'architecture sur les épidémies de rouille brune sont assez nouveaux. Contrairement à la septoriose, il existe très peu de littérature sur ces effets pour la rouille. Pourtant les simulations réalisées ici suggèrent que certains traits du couvert pourraient jouer fortement sur les épidémies. Ces résultats incitent à réaliser des études plus détaillées, en prenant notamment en compte plusieurs étages foliaires et en comprenant mieux les processus engagés derrière l'effet des traits étudiés. Cependant, il sera tout d'abord nécessaire de confronter le modèle de rouille avec des données de terrain pour tester le modèle comme cela a été fait pour la septoriose dans le chapitre 2 de la thèse. De plus, notre approche pour simuler le niveau d'inoculum initial est pour le moment très simple et n'est peut-être pas assez réaliste. Nous avons choisi d'apporter régulièrement un faible inoculum à notre couvert. Une autre stratégie pourrait consister à apporter un inoculum plus fort sur une période temporelle plus ciblée : par exemple, pendant 2 semaines à l'émergence de la 3<sup>ème</sup> feuille en partant du haut. Cela pourrait correspondre à un apport sur la parcelle de spores provenant d'un courant aérien à l'échelle du paysage (Papaïx et al. 2011) et cela permettrait de comparer différemment les années.



### Discussion sur le cadre de modélisation et le développement d'un nouveau modèle

Le modèle de rouille brune a été implémenté dans le cadre de modélisation du premier chapitre de thèse. Plusieurs propriétés du cadre ont facilité la construction de ce modèle. Premièrement, les modèles de plante et les modèles de champignon sont clairement séparés. Cela a permis de simuler le couvert de blé avec ADELWheat développé par d'autres modélisateurs spécialistes de la plante, et de concentrer nos efforts sur la construction du modèle de champignon phyto-pathogène. Ensuite, le cadre propose un canevas pour ce nouveau modèle. Il définit la structure de données de la population fongique, les étapes de calcul du cycle de vie des champignons foliaires, et les interfaces de communication avec la plante. Il laisse néanmoins la liberté de définir de quelle façon et sous l'influence de quels facteurs les champignons accomplissent leur cycle de vie.

Le temps de recherche bibliographique pour comprendre les spécificités du pathosystème à modéliser est cependant difficilement compressible. Mais le découpage du fonctionnement du pathosystème en composantes élémentaires structure les recherches et réduit le coût d'implémentation d'un nouveau modèle. Les processus biologiques sont isolés, le cadre indique à quels objets ils s'appliquent et propose un format de sortie. Les spécifications pour un processus adapté à un nouveau champignon doivent donc renseigner les entrées nécessaires (*i.e.* propriétés de la plante ou données climatiques) et l'algorithme qui formalise la réponse de ce pathogène (Tableau 6).

Par exemple, le calcul de l'infection est propre aux unités de dispersion. Dans le cas de la septoriose, une unité de dispersion est une gouttelette infectieuse contenant plusieurs spores (Tableau 6). Dans le cas de la rouille, une unité de dispersion est une spore. Dans le cadre, le modèle d'unité de dispersion calcule le succès ou l'échec de l'infection, et donc la création ou non d'une lésion. Pour les 2 maladies, le succès de l'infection dépend de la température et de l'humectation. Pourtant, l'implémentation de leur réponse est différente en fonction des informations recensées jusqu'alors dans la littérature.

Le modèle de lésion calcule la croissance de tissus fongiques de différentes natures. Ces derniers peuvent avoir être plutôt colonisateur ou reproducteur (en sporulation). Malgré sa structure en états qui le rapprochent du modèle de septoriose, le modèle de croissance de lésion de rouille que nous avons implémenté est plus proche de celui de l'oïdium, un autre biotrophe (Tableau 6). En effet, les deux modèles calculent la croissance d'une lésion entière. Dans le modèle d'oïdium toute la surface de lésion est dans le même état, alors que dans le modèle de rouille cette surface est divisée en plusieurs états au développement simultané. Si de nouvelles données viennent enrichir notre connaissance des étapes précoces de formation des lésions de rouille, le modèle de lésion pourra être mis à jour sans affecter les autres modèles du pathosystème implémenté dans le cadre.

De plus, cette stratégie en modules facilite la comparaison du modèle à des données expérimentales au niveau élémentaire. Cela a été le cas pour développer les modèles de croissance de lésion et de compétition pour la surface foliaire à partir des données de

Robert et al. (2004, 2005). Cela a aussi été le cas pour comparer le modèle de dispersion aux données de Frezal et al. (2009).

Il a fallu deux mois environ pour construire le modèle de rouille brune du blé. Ce temps n'inclut pas les recherches bibliographiques et l'état de l'art. Il compte le codage informatique, un certain nombre de tests informatiques et des tests de cohérence biologiques, ainsi que des arbitrages entre formalismes nécessitant plusieurs itérations d'implémentation et d'analyse. N'est pas inclus non plus le temps qui fut nécessaire à l'évaluation du modèle.

Il faut noter qu'en plus d'avoir bénéficié du cadre du premier chapitre, ce travail a été facilité en modélisant une maladie qui se développe sur blé, même culture que pour la septoriose. De cette façon, nous avons déjà connaissance des informations calculées par le modèle de plante : *e.g.* nommage des feuilles, surface des secteurs de feuille, position de la sénescence sur le secteur de feuille. Ces informations étaient directement disponibles sans aucune adaptation. Par exemple, l'interaction avec la sénescence du blé au travers d'une position par rapport à la base de la feuille était déjà codée dans le modèle de septoriose. Le modèle de rouille reçoit l'information de sénescence avec la même stratégie mais sa réponse à l'information est différente.

Sur le plan technique, cet exercice a aussi été facilité par l'environnement de développement et la plateforme OpenAlea (Pradal et al. 2008, 2015). Cela a d'abord permis de travailler avec le modèle ADELwheat, et même d'utiliser des données météorologiques partagées par d'autres projets de la plateforme. Ensuite, il a été pratique de mettre en place des tests et de produire des sorties graphiques (*e.g.* tracé de sorties et visualisation du couvert) pour l'analyse des composants du modèle.

Ensuite, le cadre a été construit dans une approche individu-centré où tous les individus de la population pathogène sont simulés par des objets indépendants. Face au nombre d'individus qui causent les épidémies sur une campagne agricole complète, et encore plus dans le cas d'une maladie explosive comme la rouille, nous avons dû mettre en place des solutions techniques pour améliorer la performance des simulations. Le cadre est désormais adapté à un fonctionnement en cohortes ; ce qui réduit grandement le nombre d'objets à gérer. Cela a demandé des adaptations, notamment dans la gestion du positionnement des unités de dispersion sur les feuilles.

A la fin de ce chapitre de thèse, nous disposons de 3 modèles de pathosystème dans notre cadre de modélisation. Parmi ceux-là, 2 simulent des maladies du blé au développement bien différent. La rouille brune est causée par un champignon biotrophe dispersé par le vent. La septoriose est causée par un champignon héli-biotrophe dispersé par la pluie. La simulation de ces 2 types d'épidémies couplées à un modèle de blé FSPM dans notre cadre de modélisation permettra de comparer les interactions à différentes échelles entre les traits architecturaux du couvert de blé sur chacune de ces maladies (*e.g.* réponse à la sénescence, modulation de la dispersion).

Enfin, en champ, les mêmes feuilles de blé peuvent porter simultanément des symptômes de rouille et de septoriose. Le prochain chapitre de la thèse teste l'extensibilité du cadre de modélisation en couplant les modèles de rouille brune et de septoriose sur le blé. Coupler ces deux pathogènes dans un même modèle épidémique sera précieux pour évaluer leurs mécanismes d'interactions dans des scénarios variés, mais aussi pour comparer l'effet d'environnements changeants sur les épidémies seules ou en complexe.

Tableau 6 : Comparaison des stratégies utilisées pour simuler les cycles de vie de la septoriose du blé, la rouille brune du blé et l'oïdium de la vigne dans le cadre de modélisation.

		Septoriose <i>Septoria tritici</i>	Rouille brune <i>Puccinia triticina</i>	Oïdium <i>Erysiphe necator</i>
Hôte	Nom	Blé <i>Triticum aestivum</i>	Blé <i>Triticum aestivum</i>	Vigne <i>Vitis vinifera</i>
	Type de plante	Annuelle Monocotylédone	Annuelle Monocotylédone	Pérenne Dicotylédone
	Echelle de l'interface avec la lésion (« phyto-element »)	Secteur de feuille (ordre du cm de longueur)	Secteur de feuille (ordre du cm de longueur)	Feuille entière
Infection	Unité de dispersion	Gouttelette avec 1 ou plusieurs spores	1 spore	1 spore
	Effet température	Oui - Effet seuil	Oui - Courbe béta	Oui - Courbe béta
	Effet humectation	Oui - Effet seuil	Oui - Courbe Gompertz	Non
	Probabilité maximale de succès $P_0$	Oui	Oui	Oui
	Effet de l'âge des feuilles	Non	Non	Oui - Exponentiel décroissant
	Effet de l'état des feuilles	Oui - Sénescence empêche l'infection	Oui - Sénescence empêche l'infection	Non - Pas pris en compte car trop tardif dans la campagne
	Durée de vie des spores limitée	Oui	Oui	Oui
Croissance et vieillissement des lésions	Effet température	Oui - Degrés jours linéaires	Oui - Degrés jours linéaires par morceaux (effet limitant des fortes températures)	Oui - Courbe béta
	Surface maximale	Oui	Oui	Oui
	Vitesse de croissance faible, forte et de nouveau faible	Oui - Linéaire par morceaux	Oui - Courbe logistique	Oui - Courbe logistique

	Effet de l'âge des feuilles	Non	Non	Oui - Exponentiel décroissant
	Effet de l'état des feuilles	Oui - Sénescence stoppe la croissance, tue les tissus en incubation, ne limite pas la sporulation	Oui - Sénescence tue les lésions	Non - Pas pris en compte car trop tardif dans la campagne
	Compétition	Oui - Surface de la feuille limitante, règles de priorité et de surface colonisable en fonction de l'état de la lésion	Oui - Surface saine de la feuille limitante, prise en compte du recouvrement entre lésions circulaires par un formalisme de Poisson	Oui - Surface saine de la feuille limitante
	Structure de la lésion avec différents états	Oui	Oui	Non
	Etats successifs	Oui	Non	Non
	Durée de latence	Cumul d'âge physiologique	Pourcentage minimum de développement de la surface sporulante	Cumul d'âge physiologique
	Sporulation continue	Non	Oui (mais limitée dans le temps)	Oui (mais limitée dans le temps)
	Quantité de spores produites dépend de surface sporulante directement	Oui - Surface sporulante limite la capacité d'émission de gouttelettes infectieuses	Oui - Proportionnel	Oui - Proportionnel
Dispersion	Agent de dispersion	Pluie	Vent	Vent
	Fréquence	Chaque évènement de pluie > 0.2mm	Journalière	Journalière
Inoculation	Origine	Sol	Air	Rameaux



## Chapitre 4

### Modélisation d'un complexe fongique foliaire depuis l'échelle de la feuille jusqu'à l'échelle du couvert architectural

#### INTRODUCTION

Les interactions entre différents agents pathogènes sur un même hôte sont complexes et leurs effets sont difficiles à anticiper. Dans les cas où les pathogènes s'inhibent mutuellement, on parle d'antagonisme. Les pathogènes combinés causent alors chacun moins de dégâts que lorsqu'ils sont seuls sur leur hôte. Les mécanismes de l'antagonisme sont variables et les exemples cités ci-après sont pour la plupart renseignés dans la revue de Jesus Junior et al. (2014).

D'abord, deux champignons peuvent être en compétition directe pour la même ressource de l'hôte. C'est le cas pour l'oïdium (*Erysiphe graminis*) et la rouille brune (*Puccinia hordei*) de l'orge qui sont causés par deux champignons biotrophes qui colonisent des tissus vivants. Lorsqu'un champignon est inoculé alors que l'autre est déjà installé, son développement est altéré par rapport à lorsqu'il est seul. Chez la rouille cela affecte négativement la sporulation, tandis que chez l'oïdium ce sont la taille des lésions et la durée de sporulation qui sont réduites (Kiessling and Hoffmann 1985). Parfois, les interactions entre pathogènes sont indirectes et passent par une modification du fonctionnement de la plante. Conti et al. (1990) ont étudié l'antagonisme sur le concombre entre le virus de la nécrose du tabac (TNV) et le champignon *Sphaerotheca fuliginea*. Ils ont observé qu'une pré-inoculation de la plante par le virus active des mécanismes de défense de la plante au champignon (activation de la production d'enzymes responsable de la lignification des parois cellulaires). En outre, les auteurs s'accordent pour dire que les effets des interactions entre pathogènes sont difficilement prévisibles car ils dépendent de multiples facteurs tels que la pression de chaque maladie, l'ordre d'infection par un pathogène ou un autre, ou encore les conditions climatiques (Weber et al. 1994).

L'objectif de ce chapitre est de coupler un modèle de septoriose (*Septoria tritici*) et un modèle de rouille brune du blé (*Puccinia triticina*) dans le même modèle épidémique. Coupler ces deux pathogènes dans un modèle est précieux pour évaluer leurs mécanismes d'interactions dans des scénarios variés, depuis leur comportement trophique à l'échelle de la feuille, jusqu'à leur dispersion, mais aussi pour comparer l'effet d'environnements changeants sur les épidémies seules ou en complexe. De plus, la protection des cultures doit finalement gérer ces complexes parasitaires.

La septoriose est causée par un champignon hémi-biotrophe, qui effectue la sporulation sur des tissus foliaires nécrosés après une colonisation biotrophe (Orton et al. 2011), tandis que la rouille est causée par un champignon biotrophe strict qui ne grandit que sur des tissus vivants (Bolton et al. 2008). Ces deux champignons sont donc potentiellement en compétition directe pour la même ressource sur au moins une partie de leur cycle biotrophe. De plus, la septoriose provoque des symptômes différents de ceux de la rouille. Ils sont plutôt de forme rectangulaire et s'allongent le long des nervures (Keon et al. 2007), tandis que les lésions de rouille brune sont plus petites et circulaires (Robert et al. 2005). Cette différence de forme va influencer les interactions entre les lésions des deux champignons via notamment les zones de contact entre les lésions. Au champ, on observe des feuilles infectées par les deux champignons (Robert et al. 2004a, 2004b). Simuler les interactions entre ces deux champignons à l'échelle de la feuille est donc une étape réaliste et nécessaire avant de simuler les épidémies à l'échelle du couvert. C'est le premier objectif de ce chapitre.

Certaines études sur les interactions entre rouille et septoriose sur le blé sont recensées dans la revue de Jesus Junior et al. (2014). Elles ont d'abord été étudiées par Van der Wal et al. (1970) qui ont observé que l'intensité des symptômes de *S. nodorum* sur l'épi est plus forte quand la plante a été pré-infectée par *P. recondita*, et que la production de spores par *P. recondita* est altérée par la présence de *S. nodorum*. Ensuite, Van der Wal et Cowan (1974) ont observé un effet synergique entre ces pathogènes sur le rendement, et ont quant à eux conclu que les plants de blé infectés par *P. recondita* deviennent « prédisposés » pour l'infection par *S. nodorum*. Dans une autre expérience, Hyde (1978) n'a pas observé d'interaction quand *S. nodorum* arrive avant *P. recondita*. Ce sont Madariaga et Scharen (1986) qui ont pour la première fois noté une relation antagoniste entre rouille (*P. striiformis*) et septoriose au niveau des feuilles de blé. Ils ont observé que les effets de la colonisation de l'espace foliaire par la rouille diminuaient quand la septoriose était présente, en compétition pour la même ressource. Cela a également été observé dans les expérimentations de Robert et al. (2004a, 2004b) : l'inoculation de septoriose peu après les inoculations de rouille affectent fortement les surfaces sporulantes de rouille développées. Les auteurs suggèrent également que la production de spores de rouille peut affecter la biomasse disponible pour la plante, mais aussi pour la septoriose. En outre, Spadafora and Cole (1987) ont mesuré une relation inverse entre les sévérités *P. recondita* et *S. nodorum*, ce qui traduit aussi un effet antagoniste. Ces interactions à l'échelle foliaire se répercutent à l'échelle épidémique. Par exemple Robert et al. (2004a) montrent que les épidémies de rouille sont stoppées sur les feuilles supérieures par la montée de la septoriose sur ces feuilles au cours de la saison.

Cependant les mécanismes des interactions notées ci-dessus sont assez peu connus (Robert et al. 2004a, 2004b). Différents scénarios sont envisageables selon l'ordre d'infection et la



phase du cycle de chacun des deux champignons. Ainsi, lorsque *Z. tritici* est en incubation dans l'apoplasme, son action sur le fonctionnement des feuilles est très faible (Kema 1996; Robert et al. 2005). Son interaction avec *P. triticina* sera alors tout à fait différente de lorsqu'il provoque la mort des tissus foliaires. Cela entrainera potentiellement aussi la mort des lésions biotrophes de rouille qui sont potentiellement en train de s'y développer.

Dans la première partie de ce chapitre, un modèle théorique est proposé pour explorer des scénarios de colonisation conjointe d'une feuille par des lésions de rouille brune et de septoriose. L'accent est mis sur la compétition directe entre les 2 pathogènes pour la surface des feuilles. Les lésions grandissent dans une géométrie explicite et interagissent selon un ensemble de règles qui tient compte de la littérature sur le sujet. Ce modèle à fine échelle a été une étape précieuse pour abstraire un modèle de compétition plus simple pouvant être intégré dans un modèle épidémique.

Ensuite, le deuxième objectif de ce chapitre est d'intégrer cette compétition au niveau foliaire à l'échelle des épidémies dans le couvert. Au niveau du couvert de blé, les deux champignons sont aussi en compétition au travers de leur mode de dispersion pour atteindre de nouvelles feuilles saines. La septoriose est principalement dispersée par des éclaboussures de pluie (Saint-Jean et al. 2004) et la rouille brune est dispersée surtout par le vent (Frezal et al. 2009). Le cycle de la rouille est plus court que celui de la septoriose (Lovell, Parker, et al. 2004; Lehman and Shaner 2007). La brièveté de ce cycle associé à une dispersion plus régulière fait que la rouille produit de nouvelles générations rapidement (Roelfs 1992). La montée de la septoriose des feuilles de rosette vers les feuilles drapeaux est plus progressive car elle dépend fortement de la fréquence des événements de pluie (Lovell et al. 2002) et la latence est longue. En revanche, *Z. tritici* peut effectuer une partie de son cycle reproducteur sur des tissus sénescents, ce qui allonge sa période infectieuse par rapport à *P. triticina* (Robert et al. 2004a, 2004b). Enfin les réponses aux variables climatiques sont sensiblement différentes entre les deux champignons et peuvent donc influencer le développement des épidémies différemment selon les climats. Nous nous interrogeons donc sur l'interaction entre les deux types de dispersion et sur la course entre les deux pathogènes dans des conditions variées.

La seconde partie de ce chapitre présente l'assemblage d'un modèle qui simule des épidémies couplées de *Z. tritici* et *P. triticina* depuis l'échelle de la feuille jusqu'à l'échelle du couvert de blé, à partir des modèles de septoriose et de rouille existant, et du modèle de compétition construit dans ce chapitre. Enfin, des simulations des maladies seules et en complexe pour 2 climats différents sont présentées.

### Principe

Ce modèle simule la compétition entre lésions de rouille et de septoriose pour l'espace sur une feuille. Seule la face supérieure de la feuille est considérée. La surface foliaire colonisable par chacun des champignons représente la ressource, en faisant donc l'hypothèse simplificatrice que les nutriments sont répartis de façon homogène sur (dans) la feuille avec un accès semblable pour les 2 champignons par unité de surface de feuille. Avec des simulations plus qualitatives que quantitatives, ce modèle permet de simuler des scénarios variés d'interaction entre lésions de 2 pathogènes. Il retourne des sorties visuelles comparables à l'observation de symptômes. Il teste et illustre la cohérence en fonctionnement des règles de compétition que nous souhaitons intégrer dans le modèle de complexe à l'échelle du couvert.

La feuille, support des lésions est assimilée à un rectangle. La longueur et la largeur de ce rectangle sont les 2 axes du repère qui sert à positionner les lésions. Les paramètres du modèle de feuille sont donc :

- le domaine : longueur  $L$ , largeur  $W$
- la taille d'un pixel : longueur  $dL$ , largeur  $dW$

Chaque lésion est localisée par son centre et sa géométrie est explicitement simulée. La feuille est ainsi constituée d'un ensemble de pixels vides ou occupés par les tissus d'une unique lésion. A l'initiation, la feuille est saine et un certain nombre de points d'infection sont désignés. Au cours de la simulation, les lésions colonisent les pixels qui entourent les points d'infection selon des règles de croissance géométriques représentatives d'un champignon spécifique. Des règles de compétition entre les différents types de lésions (et leur âge) sont définies pour attribuer les pixels au contact de deux lésions. Les lésions en place peuvent également produire des lésions filles à un rythme déterminé. La dynamique de colonisation de la feuille peut donc être suivie visuellement, et la sévérité de la maladie (en termes de densité de lésion ou de surface) peut être calculée.

### Modèle de lésion de *Zymoseptoria tritici*

Une lésion de *Z. tritici* est représentée comme un rectangle qui grandit jusqu'à une surface maximum en colonisant les pixels de la feuille (Figure 1). Elle grandit plus vite en longueur qu'en largeur (C. Robert, communication personnelle). La lésion traverse des états différents en fonction des symptômes affichés. Elle est d'abord en incubation, puis en chlorose et enfin en sporulation. Le taux de croissance en surface de la lésion est faible durant l'incubation (Duncan and Howard 2000). La croissance s'accélère au stade de la chlorose, cela mime l'explosion du mycélium associée à l'apparition des symptômes. A la sporulation, la lésion produit des lésions filles en fonction de sa surface sporulante (Robert

et al. 2004a, 2004b).. Pour simplifier le système, chaque tissu sporulant ne produit qu'une fois des lésions filles (la majorité des spores d'une lésion sporulante sont émises en 1 événement de dispersion pluvieux : Eyal 1971). Les valeurs choisies pour les paramètres du modèle de lésion de septoriose sont les mêmes que pour les modèles des chapitres de thèse précédents.

Les paramètres qui définissent une lésion de septoriose sont donc les suivants (Tableau 1) :

- un identifiant unique :  $lid$
- la position de son centre dans le repère de la feuille :  $(x, y)$
- un taux de croissance en incubation :  $dS_0$
- un taux de croissance après l'incubation :  $dS$
- un ratio de croissance en longueur par rapport à la croissance en largeur :  $r$
- une taille maximale :  $S_{max}$
- un âge de début de chlorose :  $A_{chlo}$
- un âge de début de sporulation :  $A_{spo}$
- un taux d'émission de lésions filles :  $dE$

Les variables d'état calculées par le modèle et qui caractérisent une lésion de septoriose à un temps  $t$  sont donc les suivantes :

- l'âge de la lésion :  $A$
- la longueur et la largeur :  $l, w$
- la surface totale de la lésion :  $S$
- la surface vide de la lésion (qui ne peut plus émettre de lésion fille) :  $S_{empty}$
- l'activité (Vrai si la lésion peut encore grandir, vieillir et sporuler ; Faux si la lésion a été surpassée par une autre):  $\alpha$

A chaque itération  $dt$  pour une lésion active, le modèle calcule la croissance en fonction du taux de croissance correspondant à l'âge de la lésion (les calculs sont présentés pour une lésion en chlorose) :

$$A_{t+dt} = A_t + dt \quad (1)$$

If  $A_{t+dt} \geq A_{chlo}$  and  $S_t \leq S_{max}$ ;

$$w_{t+dt} = w_t + dS * dt / (4 * w_t + l_t) \quad (2)$$

$$l_{t+dt} = l_t + r * w_{t+dt} \quad (3)$$

$$S_{t+dt} = l_{t+dt} * w_{t+dt} \quad (4)$$

En cas d'évènement de dispersion, le nombre d'émissions de lésions filles est calculé comme suit, et les tissus sporulants sont vidés :

If  $A_{t+dt} \geq A_{spo}$ :

$$E_{t+dt} = dE * (S_{t+dt} - S_{empty,t}) \quad (5)$$

$$S_{empty,t+dt} = S_{t+dt} \quad (6)$$

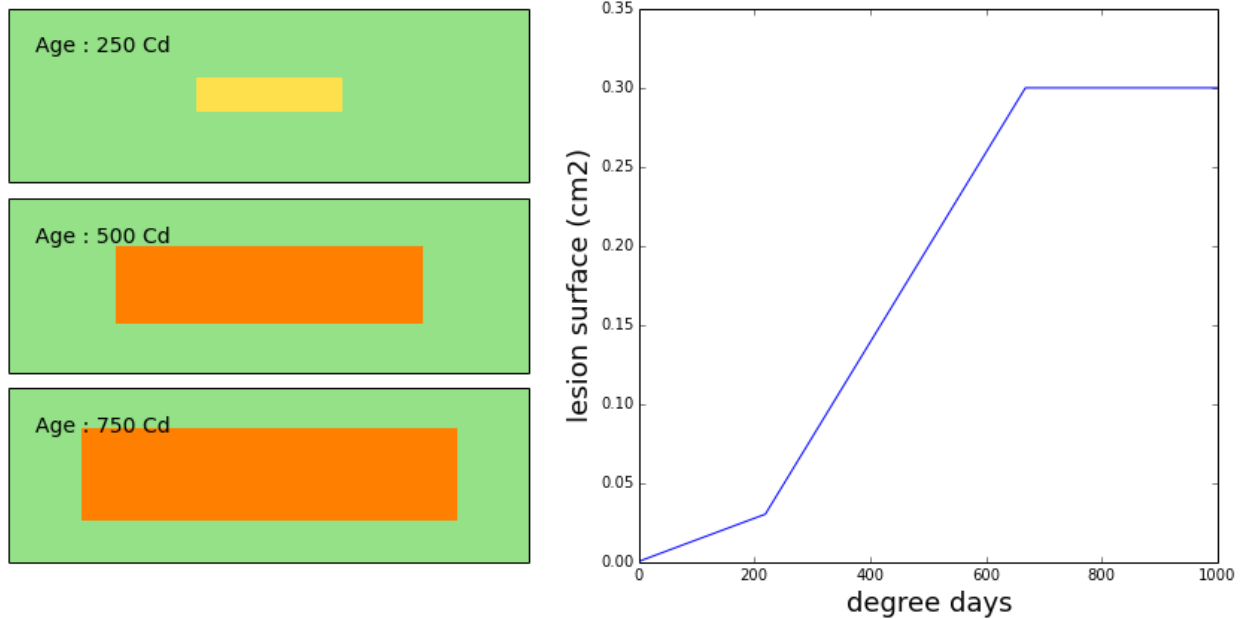


Figure 1 : Croissance d'une lésion de *Z. tritici* dans le modèle de colonisation de la feuille. A gauche : pixels colonisés par la lésion après 250, 500 et 750°Cd (vert : feuille, jaune : lésion en chlorose, orange : lésion en sporulation). A droite : dynamique de croissance de la lésion au cours du temps.

Table 1 : Paramètres du modèle de lésion de septoriose (Cf chapitres de thèse précédents, Robert et al., 2008)

Paramètre (unité)	Nom	Valeur	unité
Taux de croissance en incubation	$dS_0$	$1.9 \cdot 10^{-4}$	$\text{cm}^2 \cdot ^\circ\text{Cd}^{-1}$
Taux de croissance après l'incubation	$dS$	$6 \cdot 10^{-4}$	$\text{cm}^2 \cdot ^\circ\text{Cd}^{-1}$
Ratio de croissance en longueur / largeur	$r$	4	-
Taille maximale	$S_{max}$	0.3	$\text{cm}^2$
Age de début de chlorose	$A_{chlo}$	220	$^\circ\text{Cd}$
Age de début de sporulation	$A_{spo}$	330	$^\circ\text{Cd}$
Taux d'émission de lésions filles	$dE$	1.7	nombre de lésions filles. $\text{cm}^{-2}$ de lésion mère

### Modèle de lésion de *Puccinia triticina*

Une lésion de *P. triticina* est représentée comme un disque qui grandit jusqu'à une surface maximum en colonisant les pixels de la feuille (Figure 2). Sa surface est partagée entre tissus colonisateurs en périphérie et tissus sporulants au centre. La sporulation démarre après la latence. Pour simuler le fait que les événements de dispersion sont journaliers pour les lésions de rouille (Roelfs 1992), les lésions brune produisent des lésions filles de façon répétée jusqu'à la fin de la sporulation dans le modèle. Les valeurs choisies pour les paramètres du modèle de lésion de rouille sont les mêmes que pour les modèles du chapitre 3.

Les paramètres qui définissent une lésion de rouille brune sont donc les suivants (Tableau 2) :

- un identifiant unique :  $lid$
- la position de son centre dans le repère de la feuille :  $(x, y)$
- une taille maximale :  $S_{max}$
- la pente de la courbe de croissance en surface :  $k$
- l'âge auquel la surface de la lésion atteint 50% de  $S_{max}$  :  $A_0$
- un ratio de surface de la lésion en sporulation :  $r_{spo}$
- un âge de début de sporulation :  $A_{spo}$
- un âge de fin de sporulation :  $A_{endspo}$
- un taux d'émission de lésions filles :  $dE$

Les variables d'état calculées par le modèle et qui caractérisent une lésion de rouille à un temps  $t$  sont donc les suivantes :

- l'âge de la lésion :  $A$
- le rayon :  $R$
- la surface :  $S$
- la surface en sporulation :  $S_{spo}$
- l'activité (Vrai si la lésion peut encore grandir, vieillir et sporuler ; Faux si la lésion a été surpassée par une autre):  $\alpha$

A chaque itération  $dt$ , le modèle effectue les calculs suivants pour une lésion active :

$$A_{t+dt} = A_t + dt \quad (7)$$

If  $S_t \leq S_{max}$ ;

$$S_{t+dt} = S_{max} / (1 + \exp(-k * (A_{t+dt} - A_0))) \quad (8)$$

$$R_{t+dt} = \sqrt{S_{t+dt} / \pi} \quad (9)$$

$$S_{spo, t+dt} = r_{spo} * S_{t+dt} \quad (10)$$

En cas d'évènement de dispersion, le nombre d'émissions de lésions filles est calculé comme suit :

If  $A_{spo} \geq A_{t+dt} \geq A_{endspo}$ :

$$E_{t+dt} = dE * S_{spo, t+dt} \quad (11)$$

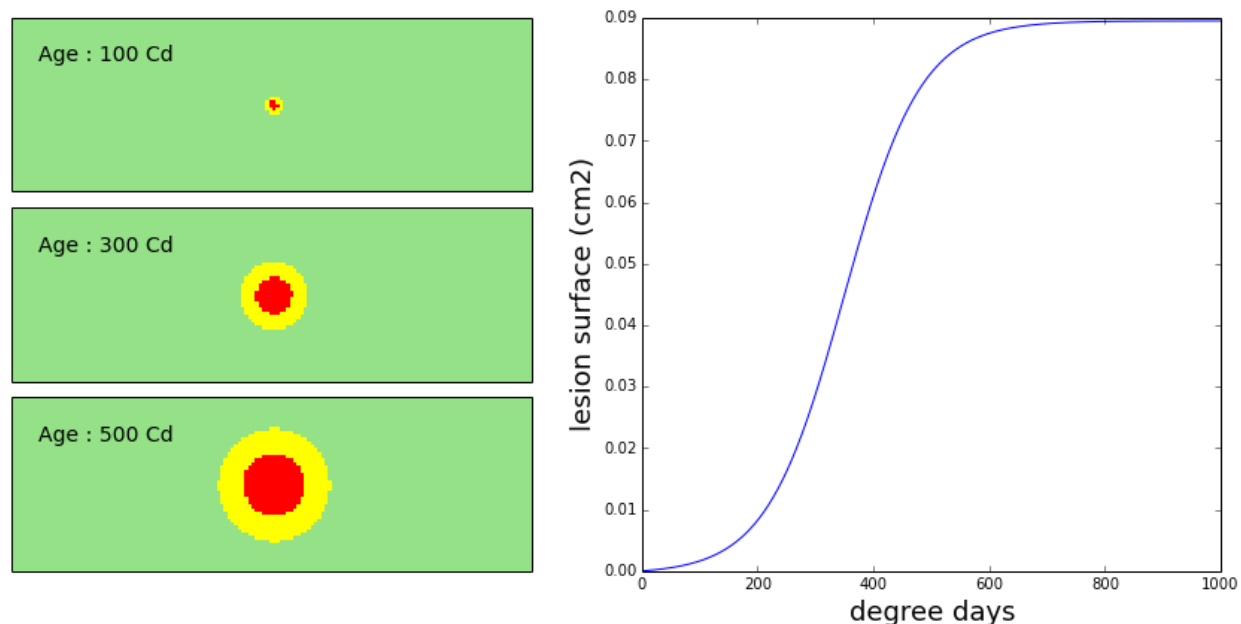


Figure 2 : Croissance d'une lésion de *P. triticina* dans le modèle de colonisation de la feuille. A gauche : pixels colonisés par la lésion après 100, 300 et 500°Cd (vert : feuille, jaune : partie de la lésion au rôle nutritif, rouge : partie de la lésion en sporulation). A droite : dynamique de croissance de la lésion au cours du temps.

Table 2 : Paramètres du modèle de lésion de rouille (Cf chapitre 3 de la thèse)

Paramètre (unité)	Nom	Valeur	unité
Taille maximale	$S_{max}$	0.09	cm <sup>2</sup>
Pente de la courbe de croissance	$k$	0.015	cm <sup>2</sup> .°Cd <sup>-1</sup>
Age de la lésion à 50% de sa croissance	$A_0$	350	°Cd
Ratio de surface en sporulation	$r_{spo}$	0.3	-
Age de début de sporulation	$A_{spo}$	180	°Cd
Age de fin de sporulation	$A_{endspo}$	800	°Cd
Taux d'émission de lésions filles	$dE$	1.7	nombre de lésions filles. cm <sup>-2</sup> de lésion mère

### Règles du modèle d'interactions

Le modèle qui coordonne la croissance des lésions repose sur le principe qu'un pixel de la feuille ne peut être occupé que par une seule et unique lésion. Cela paraît raisonnable pour des lésions en sporulation qui résultent d'une forte concentration mycélienne. Par contre, c'est probablement simplificateur pour des lésions en incubation dont les hyphes s'entremêlent sans doute dans la feuille. Mais lors de la croissance, les symptômes conjoints des lésions en contact vont de toute façon s'additionner de façon réaliste.

Pour le modèle d'interactions, nous faisons les hypothèses biologiques suivantes :

- la surface des lésions est au maximum limitée par la surface de la feuille.
- deux lésions de rouille brune ne peuvent pas partager le même tissu foliaire, quel que soit leur stade de développement.
- deux lésions de septoriose en incubation ne peuvent pas partager le même tissu foliaire.
- une lésion de rouille, quel que soit son stade de développement, et une lésion de septoriose en incubation ne peuvent pas partager le même espace foliaire.
- la surface maximale d'une lésion est réduite en cas de compétition : la croissance des lésions est stoppée au niveau de la frontière de contact entre lésions mais elle continue sur le reste de la périphérie
- une lésion de septoriose ayant passé le stade d'incubation peut coloniser une lésion de rouille brune et l'éliminer. C'est la principale interaction considérée entre les 2 champignons.
- l'ordre de croissance des lésions est aléatoire et suit une loi uniforme

A chaque itération de la simulation, chaque lésion calcule sa croissance, c'est-à-dire les pixels de la feuille qu'elle doit coloniser selon sa forme géométrique et son taux de croissance. Si le pixel est libre ou qu'elle peut le coloniser selon les règles listées ci-dessus, le modèle attribue au pixel l'identifiant *lid* de la lésion en croissance. Dans le cas contraire, le pixel était déjà occupé par une lésion de priorité supérieure ou égale, et garde l'identifiant de cette lésion en place.

La Figure 3 propose quelques motifs de colonisation de la surface foliaire lorsque 2 lésions grandissent à proximité l'une de l'autre dans le modèle. On remarque d'abord que les lésions causées par le même champignon s'inhibent mutuellement au niveau de leur zone de contact. Dans le cas de la septoriose, l'ordre aléatoire de calcul a parfois donné la priorité à la lésion rouge et d'autres fois à la lésion bleue. Lorsque le contact a été frontal, cela a provoqué un mélange de leurs tissus respectifs. La somme des surfaces des 2 lésions

correspond bien au maximum qu'elles pouvaient coloniser ensemble, compte tenu de leur position initiale. Dans la plupart des cas, la frontière de compétition est nette.

Ensuite, on observe dans la colonne de droite de la Figure 3 que lorsqu'une lésion de septoriose grandit à proximité d'une lésion de rouille, elle peut la recouvrir. En effet, dans ces exemples, la lésion de rouille a grandi plus vite que la lésion de septoriose pour arriver à sa surface maximum de colonisation. Mais par la suite, la lésion de septoriose a pris le dessus et l'a recouverte.

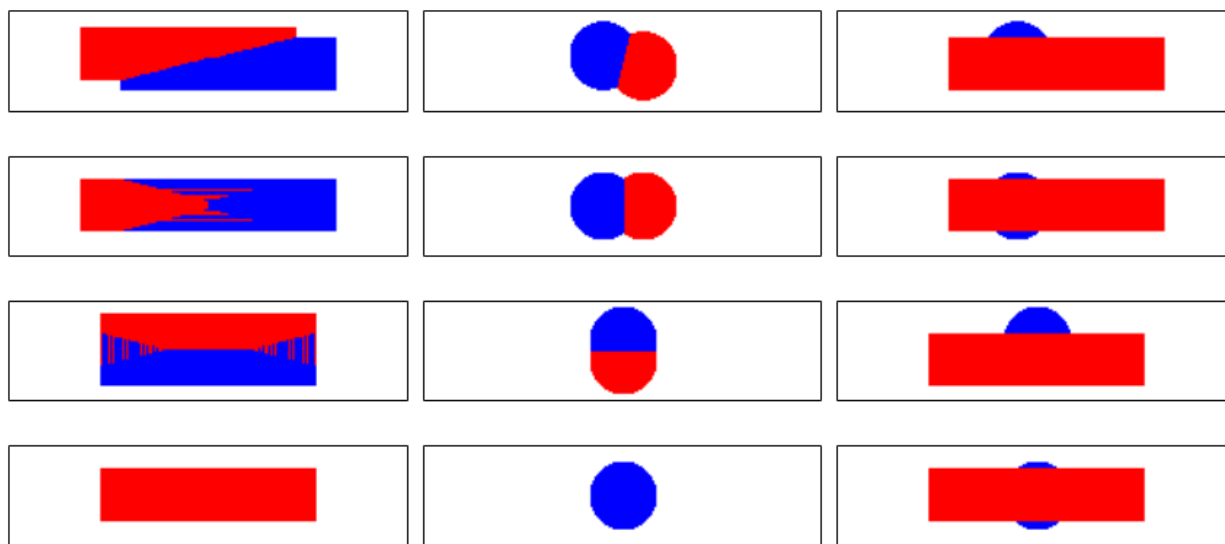


Figure 3 : Colonisation de la surface foliaire par 2 lésions en compétition pour plusieurs positions relatives différentes. Gauche : 2 lésions de septoriose ; Centre : 2 lésions de rouille ; Droite : 1 lésion de septoriose et 1 lésion de rouille. Mêmes dates d'infection.

### Illustration du fonctionnement du modèle à l'échelle de la feuille

Dans une expérience virtuelle, nous utilisons ce modèle pour tester la compétition pour la surface foliaire entre lésions de *Z. tritici* et *P. triticina*. Nous comparons la colonisation des feuilles dans le cas où chaque maladie est seule à une situation de complexe. La sévérité est définie comme le rapport entre la surface occupée par tous les types de tissus fongiques et la surface de la feuille. Dans le cas d'un antagonisme, nous souhaitons vérifier que (i) la sévérité pouvant être causée par 2 maladies est au moins équivalente à la sévérité de chaque maladie seule, (ii) la sévérité de la rouille, recouverte par la septoriose, est inférieure en complexe que lorsqu'elle est seule, (iii) la sévérité de la septoriose est affectée différemment par la présence de rouille en fonction du moment de leur interaction.

Le déroulement des simulations est le suivant :

- simulation de 1000°Cd avec un pas de temps de 1°Cd
- inoculation de la feuille avec  $N_0$  lésions distribuées aléatoirement à une date  $t_0$



- calcul de la croissance et des interactions entre lésions
- déclenchement d'évènements de dispersion à une fréquence  $\nu$  caractéristique du mode de dispersion du champignon ( $\nu_{rouille} > \nu_{septoriose}$ )

Tableau 3 : Paramètres des simulations

Paramètre (unité)	Nom	Valeur	unité
Longueur de la feuille	$L$	10	cm
Largeur de la feuille	$W$	3	cm
Longueur d'un pixel	$dL$	0.01	cm
Largeur d'un pixel	$dW$	0.01	cm
Nombre de lésions initial	$N_0$	150	lésions
Fréquence des évènements de dispersion par la pluie de la septoriose	$\nu_{septoriose}$	1/100	Dispersion. °Cd <sup>-1</sup>
Fréquence des évènements de dispersion par le vent de la rouille	$\nu_{septoriose}$	1/20	Dispersion. °Cd <sup>-1</sup>

La Figure 4 présente les résultats de simulation lorsque la septoriose est seule sur la feuille. On observe que la croissance des lésions est peu limitée durant l'incubation et jusqu'à 400°Cd environ puisque la courbe de sévérité suit le même profil que la croissance d'une lésion, et les pentes sont équivalentes (Figure 1). Ensuite, la colonisation ralentit, malgré de nouvelles contaminations (tâches en chloroses à 750°Cd). Ceci est d'abord dû aux lésions bien installées qui se gênent mutuellement. Ensuite, le fort niveau de sévérité déjà atteint réduit la probabilité de nouvelles infections dans les espaces verts.

La Figure 5 présente les résultats de simulation lorsque la rouille est seule sur la feuille. Là encore, la croissance des lésions est peu limitée jusqu'à 500°Cd. Beaucoup de lésions atteignent leur taille maximale. En effet, sans compétition, la cohorte occuperait au maximum une surface de 150 lésions \* 0.09 = 13.5cm<sup>2</sup>, soit une sévérité de 45% sur une feuille de 30cm<sup>2</sup>. La sévérité simulée à 500°Cd est proche de 40%. Ensuite, de nouvelles lésions poursuivent la colonisation de la feuille, mais celle-ci s'effectue moins rapidement alors que l'espace devient limitant. Les nouvelles lésions sont de plus en plus petites, reflétant une compétition pour l'espace.

La Figure 6 présente les résultats de simulation lorsque rouille et septoriose sont inoculées en même temps sur la même feuille. La visualisation de la feuille à 250°Cd montre que les lésions de septoriose en chlorose et les lésions de rouille se gênent mutuellement. Après 500°Cd, les lésions de septoriose en sporulation surpassent les lésions de rouille. En termes

de sévérité, la sévérité totale du complexe est seulement légèrement supérieure à la sévérité de la septoriose seule. Cela indique bien une compétition antagoniste entre les 2 pathogènes pour une ressource limitante. De plus, la sévérité de la septoriose en complexe est très peu affectée par rapport à lorsqu'elle est seule. C'est logiquement la sévérité de la rouille en complexe qui est diminuée par rapport à lorsqu'elle est seule. En somme, la compétition à l'échelle de la feuille semble être favorable à la septoriose lorsque les 2 agents pathogènes sont inoculés au même moment selon les règles du modèle.

La Figure 7 présente les résultats de simulation lorsque la rouille et la septoriose sont inoculées à des dates différentes sur la même feuille. Lorsque la septoriose est inoculée avant la rouille, sa progression n'est pas altérée par rapport à lorsqu'elle est seule (Figure 7-A : courbe cyan et courbe verte : l'écart entre les 2 courbes est lié à l'aléa entre les simulations). Cela s'explique d'abord par une bonne installation des symptômes de septoriose qui limite les sites d'infection par la rouille à 400°Cd. Ensuite, les premières lésions de septoriose ont déjà terminé la phase d'incubation et colonisent même les tissus occupés par les quelques lésions de rouille.

La septoriose est plus affectée par l'interaction avec la rouille brune lorsque la rouille est déjà installée (Figure 7-B). Là encore, le nombre de sites d'infections potentiel est réduit pour le champignon qui arrive en second. C'est donc l'inoculum de septoriose qui est réduit par rapport à lorsqu'elle est seule. Après 400°Cd, les lésions de septoriose en incubation sont en compétition pour l'espace avec les lésions de rouille. La vitesse d'augmentation de la sévérité en est réduite. En revanche, passé le stade de l'incubation (peu après 600°Cd), la septoriose colonise les lésions de rouille et retrouve un rythme de croissance comparable à lorsqu'elle est seule.

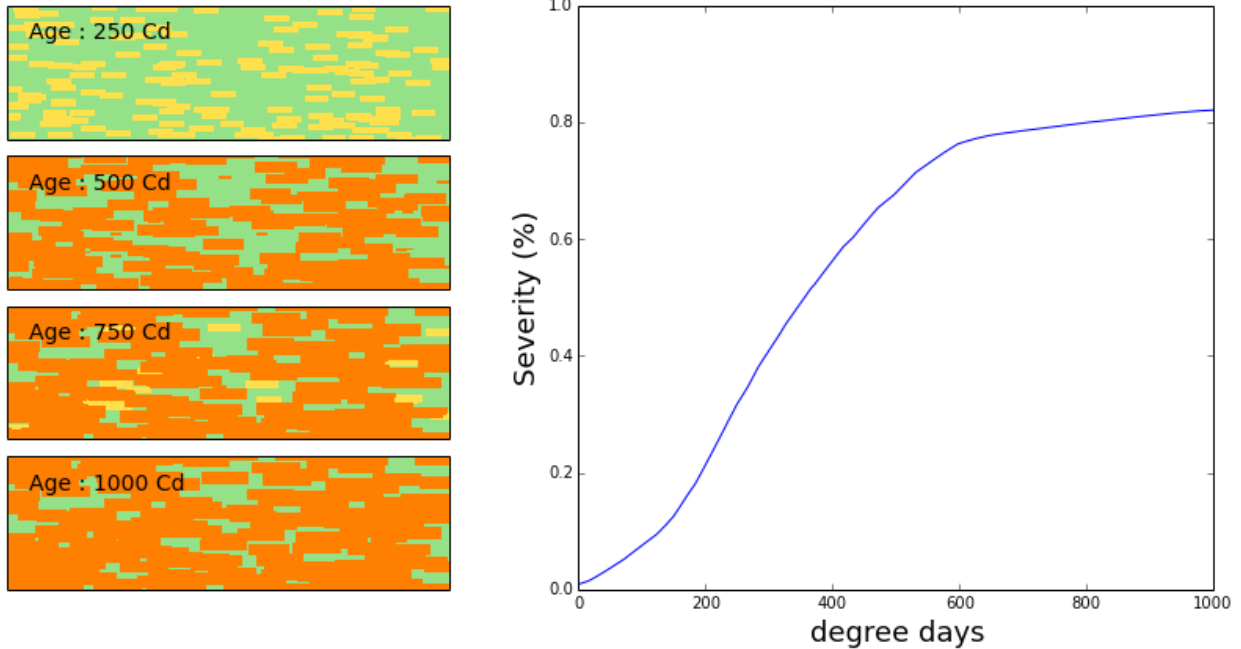


Figure 4 : Croissance de lésions de *Z. tritici* dans le modèle de colonisation de la feuille. A gauche : pixels colonisés par les lésions après 250, 500, 750 et 1000°Cd (vert : feuille, jaune : partie de la lésion au rôle nutritif, orange : partie de la lésion en sporulation). A droite : sévérité de rouille au cours du temps.

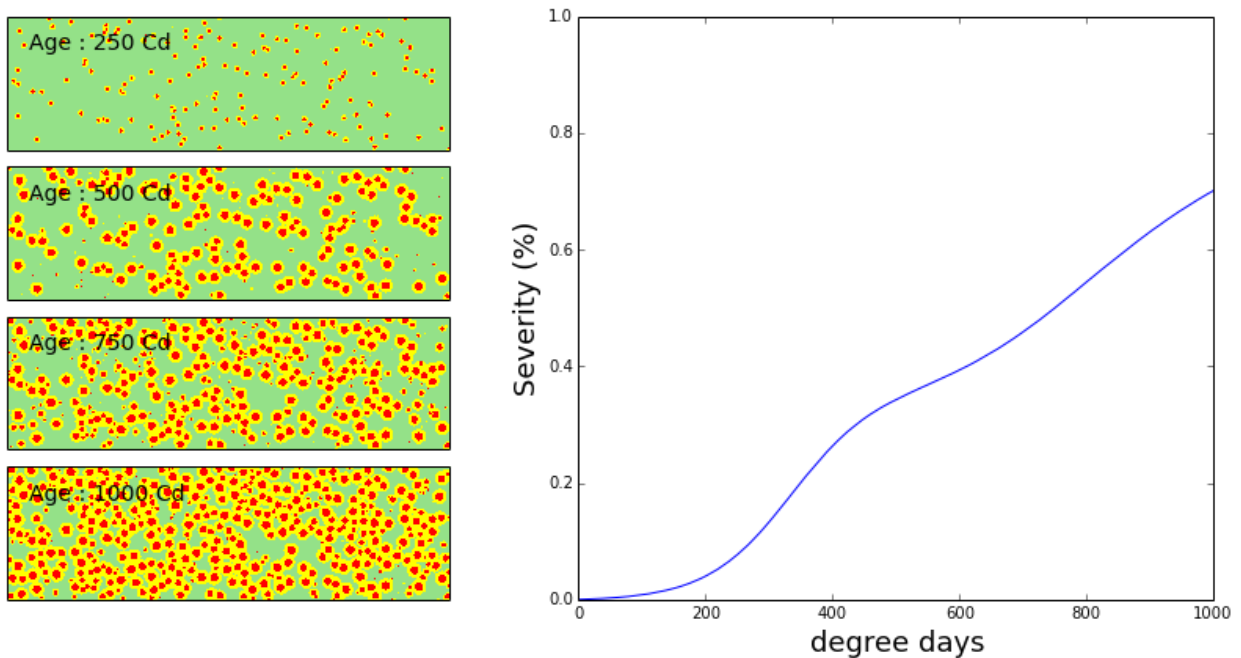


Figure 5 : Croissance de lésions de *P. triticina* dans le modèle de colonisation de la feuille. A gauche : pixels colonisés par les lésions après 250, 500, 750 et 1000°Cd (vert : feuille, jaune : lésion en chlorose, rouge : pustule sporulante). A droite : sévérité de rouille au cours du temps.

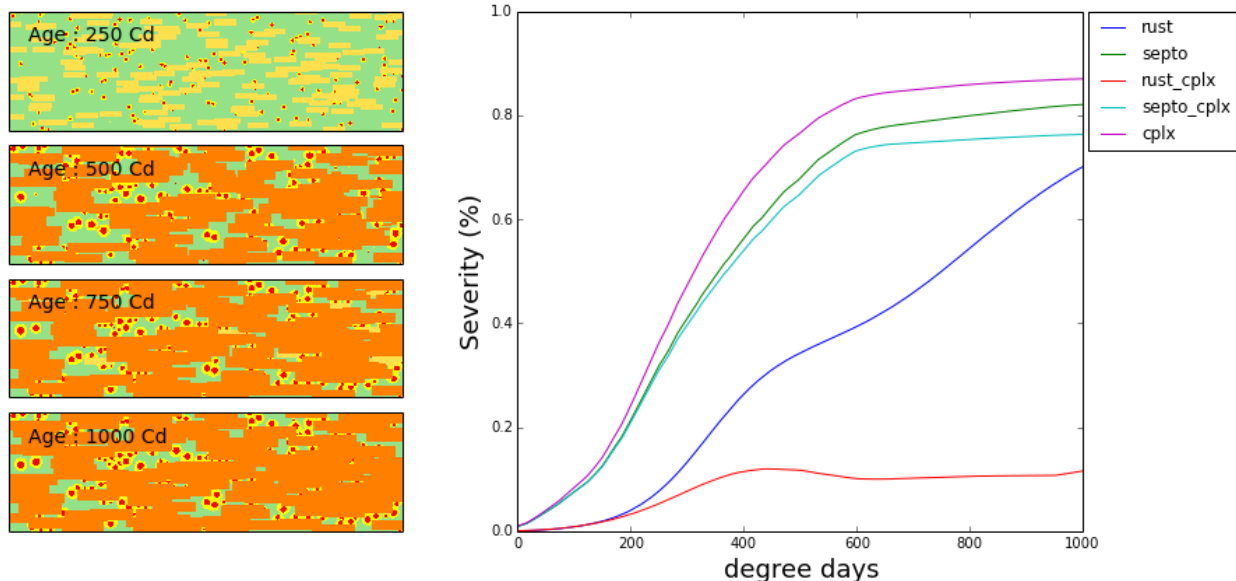


Figure 6 : Croissance de lésions de *Z. tritici* et *P. triticina* dans le modèle de colonisation de la feuille. A gauche : pixels colonisés par les lésions après 250, 500, 750 et 1000°Cd (vert : feuille, jaune : lésion en chlorose, orange : lésion de septoriose en sporulation, rouge : pustule sporulante de rouille). A droite : sévérité au cours du temps : 'rust' : rouille seule ; 'septo' : septoriose seule ; 'cplx' : somme de rouille et septoriose en complexe ; 'rust\_cplx' : rouille en complexe ; 'septo\_cplx' : septoriose en complexe.

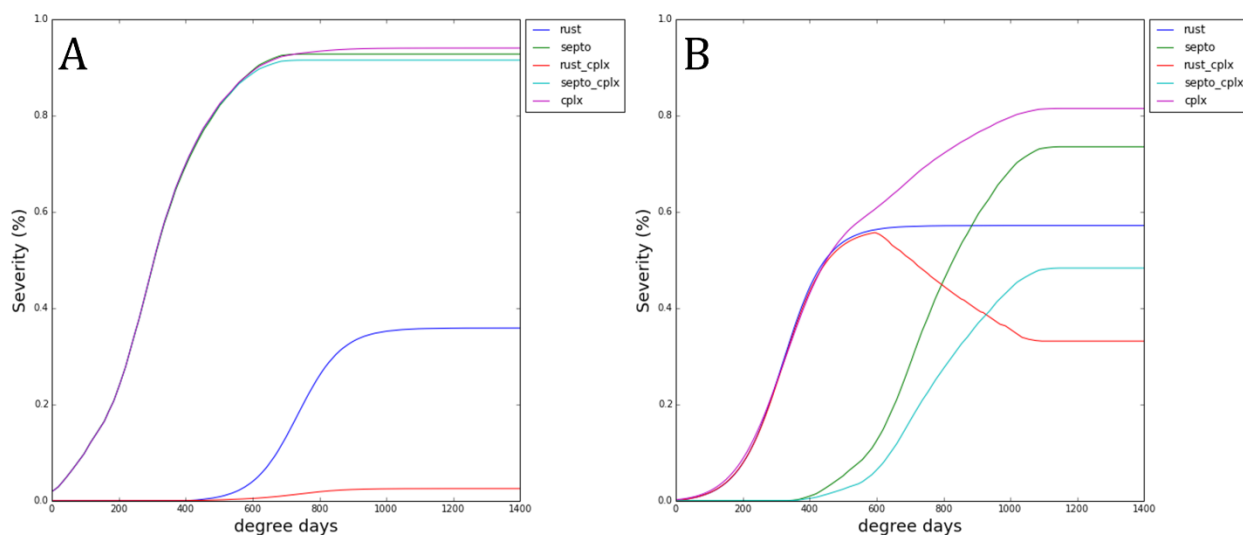


Figure 7 : Sévérité au cours du temps de *Z. tritici* et *P. triticina* dans le modèle de colonisation de la feuille ('rust' : rouille seule ; 'septo' : septoriose seule ; 'cplx' : somme de rouille et septoriose en complexe ; 'rust\_cplx' : rouille en complexe ; 'septo\_cplx' : septoriose en complexe). A : Septoriose inoculée 400°Cd avant la rouille. B : Septoriose inoculée 400°Cd après la rouille.

## MODELISATION DES INTERACTIONS ROUILLE-SEPTORIOSE A L'ECHELLE DE LA FEUILLE

L'objectif de ce chapitre est d'intégrer un modèle de compétition entre lésions de septoriose et de rouille brune pour la surface verte sur la feuille dans un modèle épidémique à l'échelle du couvert architectural (*i.e.* simulation de dynamiques de populations fongiques dans un couvert de blé architectural). Dans ce contexte, un modèle décrivant explicitement la position, la taille de chaque lésion et leurs zones de contact serait trop coûteux en temps de calcul. La première étape a été donc d'élaborer un modèle plus synthétique à l'échelle foliaire en agrégeant l'information jusqu'à un niveau satisfaisant.

Pour ce faire, dans les chapitres précédents de la thèse, nous avons utilisé 2 stratégies différentes. Initialement, le modèle de compétition le plus simple que nous avons proposé ne prenait en compte que la surface disponible (Modèle 1, chapitre 1 de la thèse). Dans ce modèle, tant qu'il reste de la surface verte, la croissance des lésions n'est pas limitée. La position des lésions n'est donc pas prise en compte, ce qui implique que l'ensemble des lésions peuvent potentiellement coloniser l'intégralité de la surface de la feuille.

Dans le chapitre 3 les sorties de ce modèle ont été confronté à des notations de symptômes de rouille brune sous différents niveaux de compétition. Il est logiquement apparu que ce modèle simple sous-estime la compétition entre lésions. Nous avons alors proposé un autre formalisme pour améliorer la prise en compte de contacts précoces entre lésions de rouille (Modèle 2). Ce formalisme est inspiré des travaux de Gigot (2013) sur le recouvrement entre gouttelettes infectieuses déposées sur une feuille (Figure 8). Ce modèle utilise la fonction de Poisson pour calculer la surface recouverte par les gouttes en fonction de la taille moyenne des gouttes, de leur nombre et de la surface de la feuille.

Rapporté à notre problématique, ce modèle s'écrit pour un instant donné :

$$S_{covered} = S_{leaf} * (1 - \exp(-n * \bar{S}_{lesion} / S_{leaf})) \quad (12)$$

où  $S_{covered}$  désigne la surface recouverte par les lésions en fonction de la surface de la feuille ( $S_{leaf}$ ), de la surface moyenne des lésions ( $\bar{S}_{lesion}$ ) et du nombre de lésions ( $n$ ).

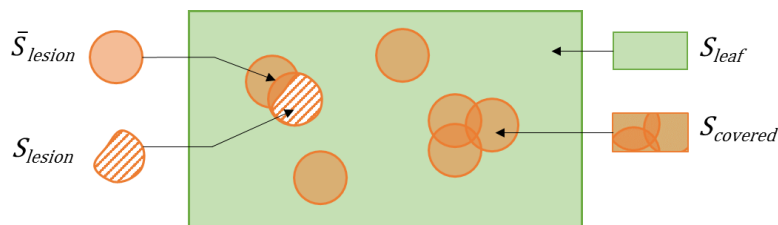


Figure 8 : Schéma du recouvrement entre lésions circulaires positionnées aléatoirement sur une feuille (d'après Gigot 2013).

Appliqué à notre problème dynamique de croissance des lésions, ce modèle implique de garder en mémoire la surface potentielle ( $\bar{S}_{pot}$ ) que les lésions auraient atteint sans compétition. Ainsi, à chaque nouvel évènement de croissance, la surface véritablement occupée par les lésions sur la feuille correspond à l'équation 12 appliquée à la surface moyenne potentielle des lésions.

Ce modèle a lui aussi été confronté aux notations de symptômes de rouille brune sous différents niveaux de compétition, avec des résultats assez satisfaisants par rapport au premier modèle. A titre de seconde vérification, nous proposons de le comparer à notre modèle à l'échelle infra foliaire, dans des simulations où la forme géométrique des lésions est explicitement prise en compte.

Nos objectifs dans ce paragraphe sont (a) de confronter le modèle de Poisson au modèle géométrique de rouille, (b) de voir s'il est également applicable au modèle de septoriose et (c) d'en tirer une stratégie pour modéliser de façon synthétique les interactions rouille – septoriose à l'échelle de la feuille.

#### Vérification de la validité du modèle pour la rouille

Dans cette expérience, 30 simulations de colonisation de la feuille ont été réalisées avec le modèle de compétition à géométrie explicite. Les simulations suivent la colonisation de la feuille par un fort inoculum initial de 500 lésions. Elles ont été comparées d'une part aux résultats du Modèle 1 et d'autre part aux résultats du Modèle 2 qui utilise un formalisme de Poisson (Figure 9).

Les simulations avec le modèle géométrique montrent que les lésions se gênent mutuellement dès le début de leur croissance. Leur arrangement spatial les empêche de coloniser toute la surface disponible sur la feuille. Plus leur surface grandit, plus la compétition devient intense et leur vitesse de croissance diminue. Ce comportement n'est pas du tout reproduit par le Modèle 1. Celui-ci simule une occupation rapide de la surface foliaire avec une pente similaire à celle de la croissance d'une lésion seule. Dans ce modèle, la croissance des lésions ne ralentit pas et s'arrête uniquement lorsque la sévérité vaut 1.

En revanche, le Modèle 2 simule le même comportement que le modèle géométrique. Même s'il a tendance à surestimer la sévérité, les résultats confirment que le Modèle 2 est un modèle synthétique intéressant pour simuler la compétition de lésions de rouille pour la surface foliaire. Il faut également préciser que des résultats similaires ont été obtenus pour différentes formes de feuilles (résultats non affichés).

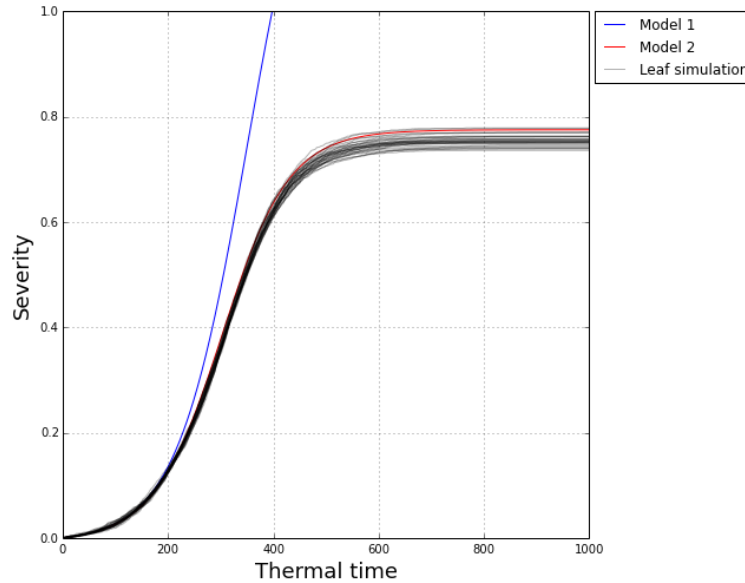


Figure 9 : Dynamiques de colonisation d'une feuille par des lésions de *P. triticina* simulées avec le modèle géométrique (notées « Leaf simulation »), le Modèle 1 et le Modèle 2 (500 lésions).

#### Vérification de la validité du modèle pour la septoriose

La même expérience a été conduite pour les lésions septoriose (Figure 10). Malgré la croissance rectangulaire et anisotrope des lésions de septoriose, les hypothèses du Modèle 2 semblent être respectées. De nouveau, la sévérité est légèrement surestimée par rapport aux simulations du modèle géométrique, mais le Modèle 2 apporte une solution simple de modélisation bien plus satisfaisante que le Modèle 1.

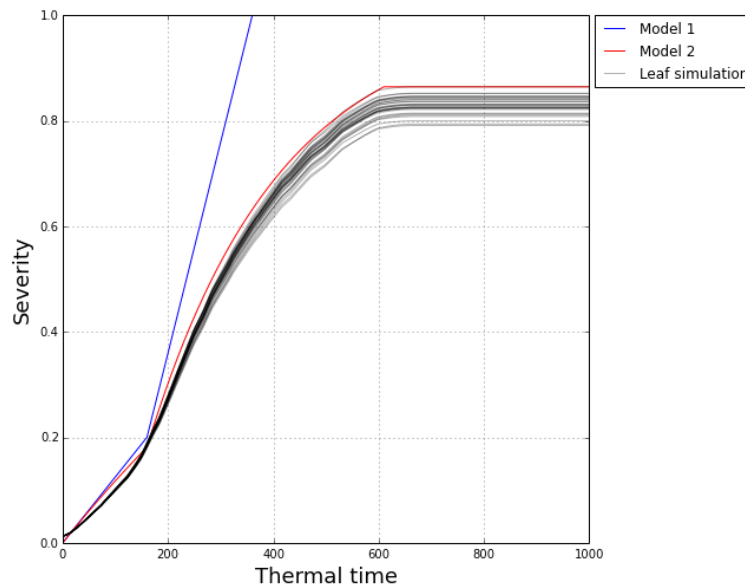


Figure 10 : Dynamiques de colonisation d'une feuille par des lésions de *Z. tritici* simulées avec le modèle géométrique (notées « Leaf simulation »), le Modèle 1 et le Modèle 2 (200 lésions).

## Construction d'un modèle synthétique de compétition entre septoriose et rouille sur une feuille

Au moment de coupler les deux pathogènes dans le même modèle synthétique de compétition, deux difficultés se présentent. Comme dans les paragraphes précédents, la première difficulté consiste à simplifier l'effet de la géométrie des lésions qui se disputent l'espace foliaire. Dans le cas du complexe fongique, les lésions ont des formes différentes. Il s'agit de vérifier que le Modèle 2 est également adapté pour simuler la compétition avec des lésions géométriquement différentes.

L'autre difficulté, dans le cas particulier de la septoriose et de la rouille brune, réside dans la prise en compte des règles d'antagonisme et de priorité entre lésions au comportement trophique différent. Le modèle synthétique sépare les lésions en plusieurs catégories en fonction de leur ordre de priorité. Les lésions de septoriose qui ont dépassé l'incubation sont prioritaires car nous faisons l'hypothèse qu'elles peuvent grandir sur des lésions de rouille et sur des lésions de septoriose en incubation.

Le modèle opère en deux temps. Dans un premier temps, il calcule la croissance des lésions prioritaires. Pour ce faire, l'équation 1 est appliquée à la surface moyenne potentielle qu'auraient atteinte les lésions prioritaires après l'évènement de croissance si elles n'avaient jamais été limitées ( $\bar{S}_{pot\_prio, t+dt}$ ). L'accroissement ainsi calculé est réparti entre lésions prioritaires au prorata de leur demande.

Ensuite, le modèle calcule la croissance des lésions restantes. Pour ce faire, l'équation 1 est appliquée à la surface moyenne potentielle qu'auraient atteinte l'ensemble des lésions sur la feuille après l'évènement de croissance si elles n'avaient jamais été limitées ( $\bar{S}_{pot, t+dt}$ ). L'accroissement ainsi calculé est réparti entre lésions non prioritaires au prorata de leur demande.

Les résultats du modèle synthétique pour un cas particulier sont présentés en Figure 11. Ils sont confrontés à des simulations du modèle géométrique. Le modèle géométrique calcule une sévérité toujours croissante pour les lésions de septoriose, qui sont prioritaires après 220°Cd. Après 400°Cd, les lésions de rouilles se font recouvrir par des lésions de septoriose plus vite qu'elles ne grandissent. La sévérité de la rouille diminue. Le modèle synthétique reproduit bien ce phénomène, et dans des proportions adéquates. La sévérité totale du complexe fongique est correctement simulée. Même si le Modèle 2 a une légère tendance à surestimer la sévérité en septoriose et à sous-estimer celle en rouille par rapport au modèle géométrique, il retranscrit assez fidèlement les interactions antagonistes entre les 2 champignons.



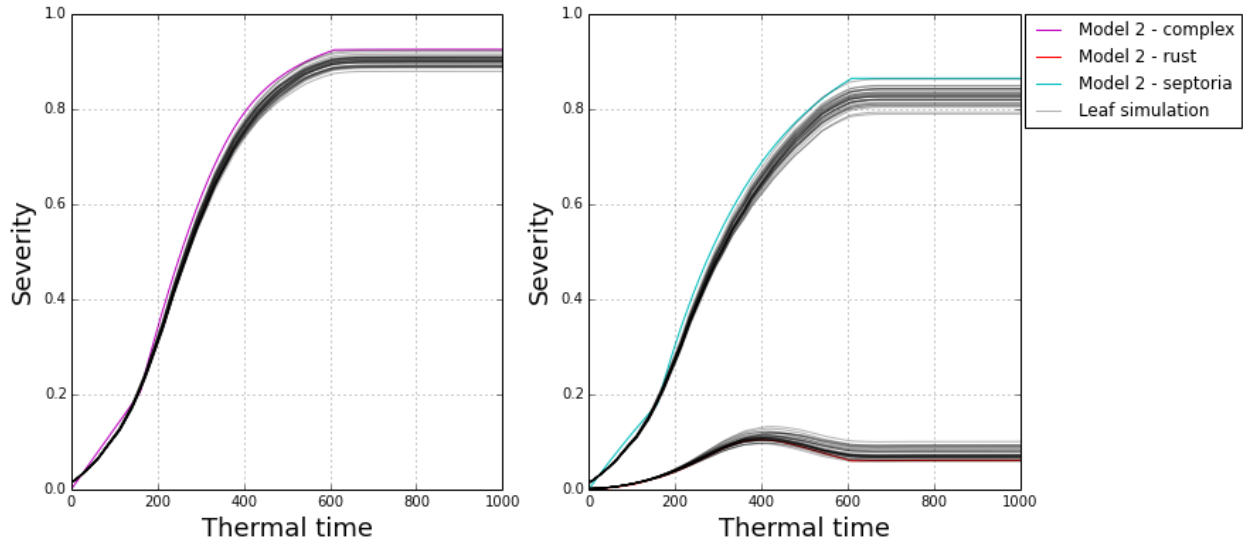


Figure 11 : Dynamiques de colonisation d'une feuille par des lésions de *Z. tritici* et des lésions de *P. triticina* simulées avec le modèle géométrique (notées « Leaf simulation ») et avec le Modèle 2 (200 lésions de chaque espèce).

#### ASSEMBLAGE DU MODELE EPIDEMIQUE DU COMPLEXE ROUILLE-SEPTORIOSE SUR BLE

##### Implémentation

Le modèle épidémique simule des épidémies couplées de septoriose et de rouille brune sur un couvert de blé architecturé. Les objets de ce modèle sont des populations de champignon en interaction entre elles, mais aussi en interaction avec le couvert de blé. L'enjeu est de réussir à la fois à modéliser des cycles infectieux différents dans la même simulation, mais aussi des interactions entre ces cycles, tout en prenant en compte l'influence du couvert sur la dispersion de chaque champignon. En effet, la réussite de l'une ou l'autre épidémie dépendra à la fois de l'aptitude du champignon à coloniser les tissus sur lesquels il se trouve, mais aussi de sa capacité à progresser vers de nouveaux sites encore sains.

En pratique, nous disposons à ce stade de la thèse de tous les outils nécessaires à la construction d'un tel modèle. Nous utilisons le cadre de modélisation développé lors du premier chapitre de thèse pour assembler :

- le modèle de blé ADELWheat (Fournier et al. 2003)
- le modèle de *Z. tritici* élaboré dans le 2<sup>ème</sup> chapitre de thèse
- le modèle de *P. triticina* élaboré dans le 3<sup>ème</sup> chapitre de thèse

Le modèle ADELWheat simule la dynamique d'apparition et la croissance en 3 dimensions des organes végétatifs d'une micro-parcelle de blé. Au sein de cette micro-parcelle, chaque

plante est modélisée individuellement. Cela permet d'introduire de la variabilité dans la population de plantes. La micro-parcelle simule un motif moyen représentatif de la parcelle. Les calculs d'interception lumineuse ou de dispersion des spores ne prennent donc pas en compte les distances horizontales.

La structure de données du couvert est multi-échelle (*MTG : Multi-Scale Tree Graph* ((Godin and Caraglio 1998)) : elle représente le couvert comme un ensemble de plantes, elles-mêmes composées d'un ensemble d'axes, eux-mêmes composés de plusieurs phytomères, et ainsi de suite jusqu'aux secteurs de feuille (environ 2-3 cm). Cela nous permet de simuler des interactions fines entre lésions, et entre le champignon et son hôte à l'échelle des feuilles, mais aussi de simuler la dispersion à courte et moyenne distance (de l'ordre du  $\text{cm}^2$  au  $\text{m}^2$ ).

Le MTG est la structure de données qui stocke les informations sur l'état du pathosystème au cours de la simulation. Les individus des populations fongiques sont modélisés dans une approche orientée objet. Par conséquent, les structures de données qui représentent les champignons sont des objets de type unités de dispersion (*DispersalUnit*) et de type lésion (*Lesion*). Ainsi, les secteurs de feuilles dans le MTG stockent des instances individualisées de lésions et d'unités de dispersion. Chaque individu calcule sa demande en croissance et son avancement dans le cycle épidémique en fonction des conditions locales qu'il rencontre sur le secteur de feuille. Dans le chapitre 3 de la thèse, nous avons introduit la notion de cohorte pour calculer plus efficacement la progression d'individus de même âge portés par le même secteur de feuille.

Dans un souci de modularité, les modèles qui opèrent dans le pathosystème communiquent le plus possible au travers du MTG. En entrée, ils lisent les informations d'intérêt à l'échelle adéquate (*e.g.* le modèle d'unité de dispersion de rouille lit la température du secteur de feuille). En sortie, ils écrivent une nouvelle information sur le MTG à cette échelle (*e.g.* le modèle d'unité de dispersion de rouille instancie de nouvelles lésions de rouille). Cela permet de modifier un modèle sans altérer le fonctionnement des autres, à condition qu'il fournisse toujours la même sortie.

Cette stratégie assure également l'extensibilité des modèles de pathosystème. En effet, ici, deux modèles de champignon sont couplés au couvert de blé. Sur la majeure partie des étapes de leur cycle épidémique, ces champignons sont indépendants. C'est le cas pour l'étape de dispersion car ils sont dispersés par des facteurs différents (Figure 12 –A). Lors d'un évènement pluvieux, la pluie déclenche l'émission d'unités de dispersion par les lésions de septoriose. Le modèle de dispersion lit sur le MTG la spatialisation des unités de dispersion de septoriose émises, calcule leur transport avec un modèle physique, puis écrit sur le MTG l'information spatialisée du nombre de dépôts de septoriose. Le modèle de

rouille brune n'est pas affecté jusque-là. Sa dispersion est calculée à un autre rythme, plus représentatif d'une maladie dispersée par le vent (*e.g.*, tous les jours à midi quand l'air est sec). Le modèle de dispersion propre à un champignon peut donc être modifié sans affecter l'autre champignon. L'assemblage des modèles et leur exécution pour simuler les épidémies utilise un autre type d'abstraction de plus haut niveau : le « workflow » scientifique (Pradal et al. 2015).

La seule interaction directe que nous modélisons entre la rouille et la septoriose est la compétition pour coloniser la surface des feuilles. C'est alors un modèle de contrôle commun qui regroupe les demandes en croissance des lésions sur la feuille et attribue une offre selon les règles définies dans le paragraphe précédent. Ce modèle peut facilement être changé, il peut même dépendre d'autres variables sur la feuille, pourvu qu'il sache attribuer une offre en croissance aux lésions de 2 types différents (on parle de contrat). Dans ce chapitre nous proposons un premier algorithme qui répond à ce contrat. Le même type de mécanisme est également mis en place au moment du dépôt des spores, pour calculer la probabilité de recouvrement entre spores et pour trier les spores de chaque espèce qui peuvent infecter l'endroit où elles sont déposées.

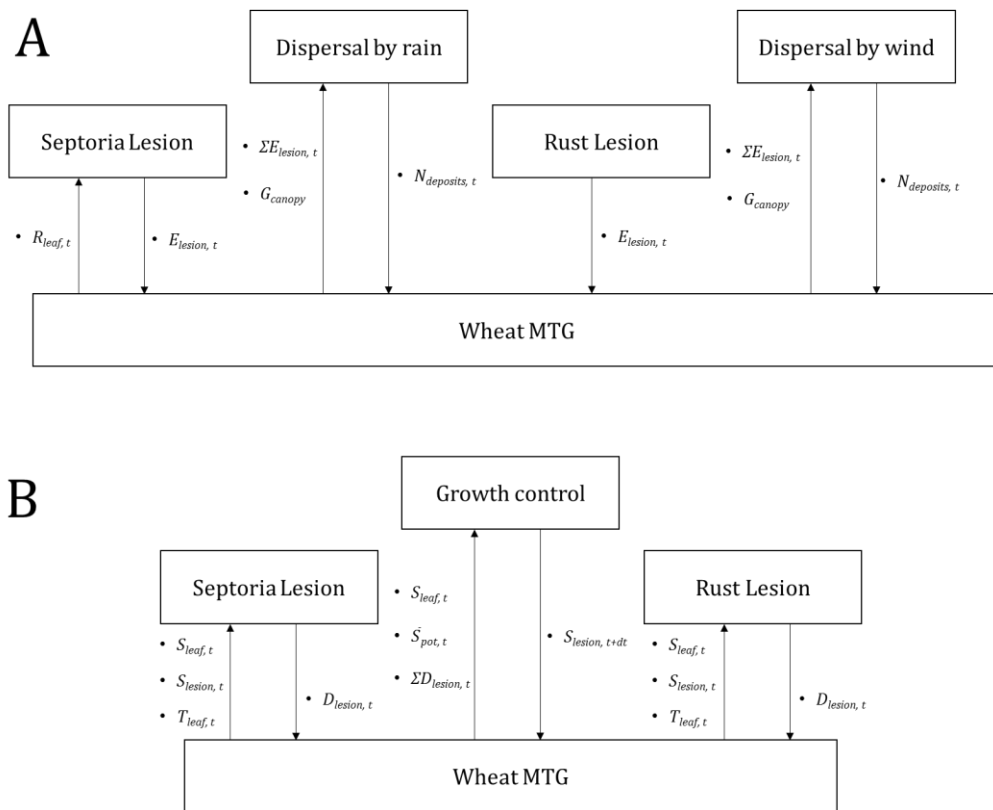


Figure 12 : Méthodologie implémentée pour assurer la communication entre les modèles du pathosystème à travers une structure de données centrale représentant le couvert (MTG). A : modèles de lésion de septoriose et de rouille, et modèles distincts de dispersion par la pluie et le

vent. B : modèles de lésion de septoriose et de rouille et modèle conjoint de coordination de croissance sur les feuilles. Rectangles : modèles ; Flèches : flux d'information.

#### Exemples de sorties d'épidémies couplées septoriose – rouille

Des épidémies de septoriose seule, rouille seule et septoriose-rouille en complexe ont été simulées pour 2 scénarios climatiques différents : campagnes 2003, 2012, 2013. Les mêmes niveaux d'inoculum initial sont utilisés pour les différents scénarios climatiques :  $2.5 \times 10^{-3} \text{ m}^2$  de sol sporulant. $\text{m}^{-2}$  de sol pour la septoriose et 300 spores aériennes. $\text{m}^{-2}$  pour la rouille. Les résultats de ces simulations sont affichés en Figure 12 (sévérités pour tout type de symptômes pris en compte). Les feuilles sont numérotées depuis le haut du couvert.

Les épidémies de septoriose et de rouille seules ont des comportements différents. Pour la septoriose, on observe une montée de la maladie sur les feuilles successives (ce décalage entre les courbes dépend du climat). En 2003, la simulation des épidémies est faible sur toutes les feuilles. En 2012 et 2013, les épidémies sont fortes mais la maladie est plus précoce en 2013 qu'en 2012. Les sévérités atteintes sur les feuilles dépendent fortement du climat : sévérité faibles en 2003, puis assez fortes pour 2012 et 2013 sauf pour la feuille drapeau en 2012 qui est peu attaquée.

Pour la rouille, les courbes de maladie sur les feuilles débutent, contrairement à celle de la septoriose, de façon synchrone sur les quatre feuilles supérieures. Les feuilles les plus hautes ont le plus haut niveau de sévérité finale.. Pour la rouille, ce démarrage a lieu autour de 200°Cd après l'émergence de la feuille drapeau dans chaque scénario testé. Les feuilles en dessous des feuilles 4 (en partant du haut du couvert) ne sont pas touchées par la rouille. Il y a moins de différence entre les 3 saisons pour la rouille.

Pour récapituler, nous pouvons caractériser les scénarios climatiques pour chaque maladie en fonction des sévérités maximales atteintes et de la rapidité des courbes de sévérité à atteindre leur niveau maximal:

- campagne 2003 : faible pour la septoriose et favorable pour la rouille
- campagne 2012 : assez favorable pour la septoriose mais avec un délai important entre l'infection des feuilles 4 et celle des feuilles 3, favorable pour la rouille avec >80% de sévérité sur les feuilles 2 et 1.
- campagne 2013 : très favorable pour la septoriose, favorable pour la rouille avec >80% de sévérité sur les feuilles 2 et 1.

On peut regarder alors la simulation des deux maladies lorsqu'elles sont simulées en complexe dans le couvert de blé. Ce qu'on observe tout d'abord c'est que pour les 3 climats, les épidémies de septoriose sont très peu affectées par la présence de la rouille alors que les épidémies de rouille peuvent être très affectées par la présence de la septoriose. Cet effet varie selon les saisons. Assez logiquement, on voit que plus l'épidémie de septoriose

est forte, plus l'épidémie de rouille est diminuée. Si on regarde plus dans le détail ce qui se passe :

- campagne 2003 : la septoriose est peu affectée par la rouille et reste assez basse. Par contre, malgré ces sévérités faibles, la rouille se développe un peu moins bien et cela sur les quatre feuilles supérieures.
- campagne 2012 : là encore la septoriose est peu affectée par la rouille. On voit seulement une légère diminution de la sévérité sur la feuille drapeau. L'épidémie de rouille est diminuée mais la sévérité de rouille atteint tout de même 70% sur la feuille drapeau lorsqu'elle est en complexe. Elle atteint 30% sur la feuille 2. En revanche, contrairement à lorsqu'elle est simulée seule, elle n'affecte pas la feuille 4 en complexe et peu la feuille 3 (<10% au lieu de 40% seule).
- campagne 2013 : la septoriose n'est pas affectée par la présence de la rouille. Par contre, la rouille se développe très peu en complexe et uniquement sur la feuille 1 (<10% de sévérité).

La diminution de la sévérité de rouille en complexe par rapport à lorsqu'elle est seule est due en partie à une réduction de la probabilité d'infection et de croissance sur les feuilles déjà contaminées par la septoriose. Une autre partie de ce comportement s'explique par le recouvrement des lésions de rouille par les lésions de septoriose lorsque celles-ci sont suffisamment âgées. L'effet sur la rouille dépend du timing de sortie des deux types de lésions sur les feuilles. En 2013, année favorable pour la septoriose, les symptômes de septoriose émergent tôt après la sortie des feuilles et laissent trop peu de temps aux symptômes de rouille de s'installer. En 2012, sur la feuille 2 notamment, la rouille a le temps de faire quelques lésions avant que la septoriose ne la recouvre. La septoriose atteint peu et tard les feuilles 1 et laisse la place à un développement de rouille assez fort. Mais les différences s'expliquent aussi par la présence importante de septoriose sur les feuilles intermédiaires qui nuit à la reproduction d'inoculum de rouille. L'épidémie de rouille prend donc du retard par rapport à lorsqu'elle est seule. Cela est confirmé en traçant le nombre d'unités de dispersion de rouille déposées sur les feuilles lorsqu'elle est seule ou en complexe (courbes non affichées). Ainsi l'effet de la septoriose sur le développement de la rouille à l'échelle foliaire se répercute assez fortement à l'échelle de l'épidémie.

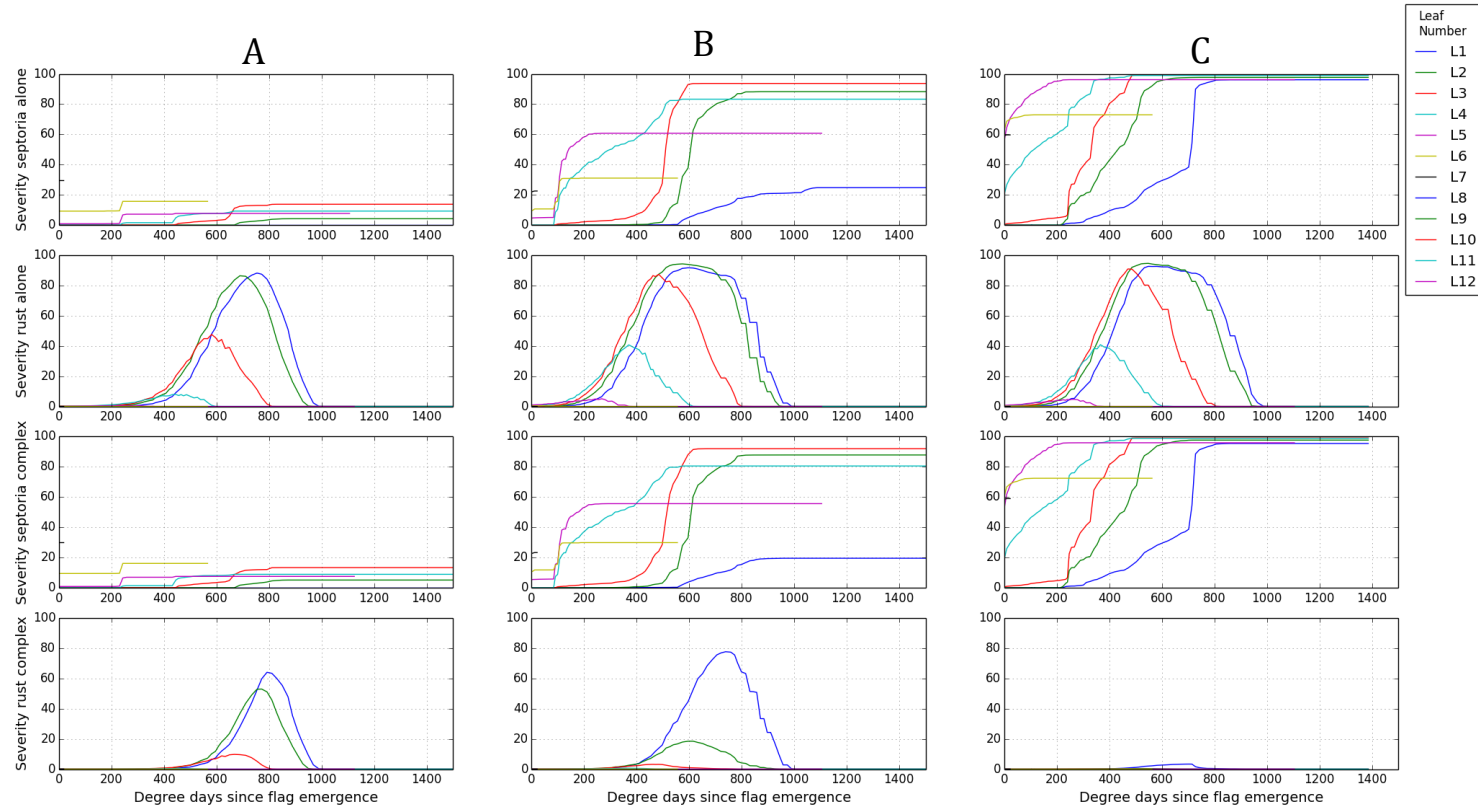


Figure 13 : Sévérité simulée (tous états des lésions confondus) de septoriose seule, rouille brune seule, septoriose en complexe et rouille brune en complexe pour 3 climats. A : 2002/03, B : 2011/12 ; C : 2012/13.

## DISCUSSION

Dans ce chapitre, nous avons proposé 2 modèles qui simulent le développement d'un complexe parasitaire de septoriose et de rouille sur le même hôte. Le premier modèle à l'échelle infra-foliaire a servi de support de développement pour le second modèle à l'échelle foliaire. Cette approche a permis de capturer les principaux comportements d'intérêt, intégrés dans un modèle épidémique complet.

Les principales interactions sont modélisées au niveau des zones de contact entre lésions. Ces dernières sont en compétition pour la surface des feuilles. Nos modèles reposent sur l'hypothèse suivante : à chaque pas discret de simulation, calculer la colonisation des feuilles revient à calculer le nombre d'évènements de recouvrements entre lésions sur une surface donnée. Dans ce chapitre, le modèle théorique proposé (Loi de Poisson) donne des résultats assez satisfaisants face à des simulations plus mécanistes du modèle à l'échelle infra-foliaire. Dans le chapitre précédent de la thèse, ce modèle avait déjà permis d'améliorer l'ajustement du modèle de rouille face aux données expérimentales. L'implémentation dynamique de ce modèle semble fonctionner correctement. De plus, il s'adapte aussi bien à des lésions de forme isotrope (type rouille), qu'à des lésions anisotropes (type septoriose). Nous avons aussi montré qu'il est possible de coupler un tel modèle avec des règles de priorités entre lésions pour simuler les interactions qui nous intéressent dans ce chapitre.

Dans les modèles, les lésions de rouille et de septoriose se voient attribuer le même niveau de priorité lorsqu'elles sont en incubation. Elles se contraignent mutuellement dans l'espace. En revanche, les lésions de septoriose changent de comportement trophique en vieillissant. Dans notre modèle, dès que celles-ci deviennent chlorotiques elles sont capables d'envahir des lésions biotrophes (de rouille ou de septoriose en incubation). Ces hypothèses ont été faites afin de tester un premier modèle, simple, et qui n'était pas en contradiction avec des observations expérimentales (Robert et al. 2004a, 2004b). Cependant, nous pensons que ces règles de compétition sont trop favorables à la septoriose et cela pour deux aspects. Tout d'abord il n'est pas réaliste que les tissus chlorotiques de septoriose gagnent systématiquement sur les tissus de la rouille. Les simulations actuelles surestiment la mortalité des lésions de rouille. Ensuite, nous avons fait l'hypothèse que les lésions de septoriose recouvrant des lésions de rouille déjà installées possèdent un fonctionnement normal. Mais si la rouille a déjà utilisé une grande partie des ressources, il est probable que le développement de la lésion de septoriose soit diminué par la suite.

De façon plus générale, d'autres phénomènes ont été simplifiés ou ignorés lors de la modélisation. D'abord, dans nos modèles, les lésions de même niveau de priorité qui se touchent s'excluent totalement. Cela paraît raisonnable pour des lésions en sporulation pour lesquelles la concentration en mycélium est élevée. Mais c'est probablement simplificateur pour des lésions en incubation. Pour celles-là, les hyphes de colonisation

peuvent sans doute se rencontrer dans l'apoplasme. Nous ne prenons donc pas en compte les possibilités de colonisation conjointe pendant l'incubation. En plus, nous calculons une compétition entre lésions pour la surface foliaire, et non pas directement pour les nutriments. Le cadre de validité de nos modèles est donc limité aux feuilles sur lesquelles il est acceptable de considérer que la ressource en nutriments est répartie de façon homogène sur toute leur surface verte, et qu'elle ne dépend ni de leur rang, ni de leur âge (ce qui est peu réaliste). Cela suppose aussi que la présence des champignons ne modifie pas le fonctionnement de la plante ; et ce au niveau des symptômes, mais aussi dans d'autres parties des feuilles. Notre approche est un premier pas pour prendre en compte la modulation des épidémies par la quantité de ressources disponibles sur l'hôte.

Il est tout de même intéressant de noter que les épidémies changent lorsqu'elles sont simulées en complexe par rapport à lorsqu'elles sont simulées seules. Le modèle simule donc bien la compétition entre les deux pathogènes au niveau foliaire et elle se répercute au niveau épidémique. En particulier, le modèle simule une réduction des épidémies de rouille en présence de septoriose. Cela est cohérent avec les résultats expérimentaux de (Robert et al. 2004) Ces effets sont d'autant plus forts que l'épidémie de septoriose est sévère et surtout précoce. Au niveau foliaire, l'inoculum de rouille s'installe généralement rapidement après l'émergence de la feuille car sa dispersion est régulière et que ses conditions d'infection sont souvent rencontrées. L'installation de l'inoculum de septoriose est quant à elle tributaire de l'occurrence des événements pluvieux. Si ces événements sont peu fréquents, cela laisse le temps à l'inoculum de rouille pour s'installer avant l'arrivée de la septoriose. De plus, les cycles de rouille sont plus courts (latence < 200°Cd comparée à  $\approx 350^\circ\text{Cd}$ ). Cela lui permet de se développer et de se reproduire avant la septoriose. C'est ce qui explique qu'en 2003 et en 2012, les symptômes de rouille se sont développés de façon notable sur les feuilles drapeau par exemple. En revanche, la septoriose prend rapidement le dessus sur les lésions de rouille. Plus l'évènement contaminant de septoriose arrive tôt après l'émergence de la feuille, moins la rouille aura le temps de contaminer cette feuille. De plus, si le développement de rouille est gêné sur les feuilles intermédiaires, la production d'inoculum est réduite et cela se répercute sur les épidémies sur les feuilles supérieures. Les effets sur les feuilles les plus hautes s'interprètent donc en regard de tout l'historique de l'épidémie sur les feuilles plus basses.

En revanche, dans les simulations, la colonisation des feuilles par la septoriose n'est pratiquement pas affectée lorsqu'elle est en complexe par rapport à lorsqu'elle est seule. Cela se produit quel que soit le climat. Nous nous interrogeons sur ce résultat. Nous pensons en effet que cela pourrait être lié au fait que la septoriose soit « trop avantagée » dans la compétition avec la rouille (Cf nous avons discuté plus haut les choix de règles de compétition entre les deux champignons). De plus, la stratégie d'initiation du modèle (*i.e.* la quantité d'inoculum initial de chaque espèce, les dates de contamination primaire) peut avoir beaucoup d'influence sur la compétition entre les 2 pathogènes. Pour le moment, nous simulons un apport faible mais journalier d'inoculum



de rouille. Nos résultats pourraient être différents si nous choissions une stratégie simulant un plus fort inoculum de rouille sur une fenêtre temporelle plus ciblée. Par exemple, un pic de spores aériennes au cours d'un printemps moyennement favorable à la septoriose pourrait permettre aux lésions de rouille d'envahir fortement les étages supérieurs du couvert avant la septoriose.

Une perspective à ce travail est d'utiliser le modèle dans des études exploratoires complémentaires pour mieux appréhender le rôle des facteurs évoqués dans cette discussion (les règles de priorité entre les champignons et les types d'inoculum). Une autre perspective est d'analyser les effets de l'architecture du blé sur le complexe parasitaire. Il sera également nécessaire de compléter nos études par des recherches expérimentales à l'échelle des tissus et à l'échelle épidémique.

En conclusion, ces travaux démontrent aussi qu'il est possible de coupler des modèles de différentes populations fongiques dans notre cadre de modélisation. Cela ouvre des pistes de recherche pour confronter plusieurs souches du même pathogène, caractérisées par des paramètres de cycle infectieux différents, dans la même simulation sur un couvert de blé architecturé. Enfin, ce travail de modélisation pointe du doigt un certain nombre d'interactions à l'échelle foliaire qui jouent sur les épidémies du complexe. Elle illustre aussi un certain nombre de verrous de connaissance sur les interactions entre les champignons.



## Discussion

### OBJECTIFS ET DOMAINE DE L'ETUDE

L'objectif de cette thèse était de modéliser, de mieux comprendre et de mieux quantifier les interactions qui se nouent entre épidémies de champignons polycycliques foliaires et couverts végétaux ; et ce, aux différentes échelles suivantes : feuille, plante, petit couvert. Pour différents types de plantes et de pathogènes, nous nous sommes demandé comment la dynamique de croissance du couvert et de mise en place de l'architecture influence les dynamiques épidémiques. Pour répondre à ces questions, nous avons décidé de coupler des modèles épidémiques à des modèles de plantes virtuelles qui décrivent finement l'architecture des couverts. Le travail de thèse a notamment insisté sur la compréhension et la modélisation mécaniste des cycles infectieux sur les feuilles des plantes hôtes.

Ces questions de recherche impliquent de coupler de nombreux processus. Cela pose des questions méthodologiques et pratiques : peut-on et doit-on réutiliser des modèles existants ? Peut-on et doit-on développer un modèle traitant toutes les interactions ? Comment aborder les communications entre modèles, en particulier en vue d'une réutilisation du modèle hors de leur cadre d'application initial ? Nous présentons donc un travail à la croisée de plusieurs disciplines scientifiques : phytopathologie, écophysiologie, physique, mathématiques et sciences informatiques.

Plusieurs modèles ont été repris ou construits : un modèle d'oïdium de la vigne (Calonnec et al. 2008), un modèle de septoriose du blé (Robert et al. 2008), et un modèle de rouille brune du blé. Ces cas d'étude ont été choisis en raison de la complémentarité des questions qu'ils font émerger sur l'influence des propriétés des couverts sur les épidémies.

Le cadre générique de cette thèse ne signifie pas cadre universel : nous avons volontairement établi, très tôt, des limites à ce travail afin de le rendre réalisable. Premièrement, tous les modèles sont mécanistes et à pas de temps discret. Deuxièmement, ils concernent uniquement les champignons foliaires polycycliques : les maladies telluriques, les maladies bactériennes ou virales n'ont pas été traitées. D'autres choix importants ont été effectués : nous n'avons pas traité la compétition trophique entre hôte et parasite (*e.g.* nutrition azotée), la variabilité génétique des populations de pathogènes, ni leur évolution. Dans la suite de cette discussion, nous justifierons ces choix et montrerons que cela ne limite pas le caractère générique des modèles obtenus dans ce cadre.

Plusieurs étapes ont été combinées pour construire les modèles présentés dans ce travail. L'étape d'analyse bibliographique a été primordiale pour accumuler des connaissances générales sur les interactions plante-pathogène. Elle a permis d'identifier les points

communs et les spécificités des couples étudiés. Elle est à l'origine des principaux concepts théoriques proposés dans cette thèse. Elle a donc servi de support à la mise en place de l'architecture des modèles épidémiques. Elle a également alimenté des étapes précises de nos modèles (*e.g.* processus d'infection de la rouille, compétition en surface entre la rouille et la septoriose). Ensuite, un travail important a été fourni pour analyser et valoriser des données de terrain en vue de calibrer et d'évaluer le modèle de septoriose, et des données de laboratoire en vue de construire le modèle de rouille brune. Le formalisme et les techniques d'assemblage de toutes ces connaissances relèvent plutôt des sciences informatiques. Les apports et limites de chacune de ces approches seront abordés dans cette discussion.

Cette discussion est organisée en 4 parties. Premièrement, nous discuterons les apports méthodologiques et les enseignements majeurs de la thèse. Deuxièmement, nous détaillerons les limites de nos travaux et les perspectives de recherche qui sont ouvertes. Troisièmement, nous discuterons de l'utilisation des modèles FSPM en épidémiologie. Enfin, avant de conclure, nous examinerons les possibles débouchés opérationnels de nos travaux et leurs perspectives d'application dans le monde agricole.

## APPORTS DE L'ETUDE ET DISCUSSION DES RESULTATS

### Apport méthodologique : cadre de modélisation

#### *Motivations à la construction d'un cadre de modélisation.*

Au départ de cette thèse, nous disposions de 2 modèles épidémiques couplés à des modèles de plantes virtuelles différents : le modèle d'oïdium de la vigne de Calonnec et al. (2008), et le modèle de septoriose du blé de Robert et al. (2008). Ces modèles avaient alors 4 ans. Chacun avait été développé selon une approche globale. Ils intégraient dans la même entité informatique un modèle de plante et un modèle épidémique spécifiques. Ces travaux ont confirmé le potentiel des modèles de plantes virtuelles pour étudier les effets des couverts sur les épidémies. En l'occurrence, le modèle d'oïdium a permis de faire émerger l'influence de la phénologie du couvert au moment des contaminations primaires sur les épidémies, mais aussi de l'âge des feuilles et de la distribution spatiale des feuilles (Calonnec et al. 2008). Le modèle de septoriose a quant à lui permis de montrer l'influence du phyllochrone et des vitesses d'allongement des entrenœuds sur la sévérité de la maladie (Robert et al. 2008). Forts de ces expériences, les auteurs ont dû tirer les constats suivants : ces modèles avaient non seulement nécessité un fort investissement dans leur construction, mais ils requéraient encore un fort coût de maintenance et d'extensibilité. En outre, les développeurs et utilisateurs de ces modèles devaient avoir une connaissance complète du système modélisé pour pouvoir l'utiliser et le modifier.

L'analyse de la structure interne de ces modèles montre néanmoins qu'un premier niveau de modularisation y était présent. Le modèle de plante, le modèle épidémique et les modèles physiques liés à l'environnement étaient assez facilement identifiables. Cette séparation induisait un premier niveau d'abstraction où le fonctionnement de la plante et celui du pathogène étaient en partie autonomes. Mais ce fonctionnement demandait de connaître leurs interactions spécifiques. Les interfaces développées restaient spécifiques des couples vigne-oïdium et blé-septoriose. Ils n'étaient pas directement transposables à d'autres pathosystèmes, et les modèles n'étaient pas modulaires d'un point de vue pratique : *i.e.* utilisables de façon indépendante. Ces approches étaient donc difficiles à étendre pour tester les épidémies du même agent pathogène sur des modèles de plante différents, ou alors de tester les épidémies de 2 agents pathogènes différents sur le même couvert virtuel. De plus, la complexité de leur implémentation nuisait à leur modularité. Il était donc compliqué d'enrichir a posteriori les formalismes pour certains processus précis du modèle.

Nous souhaitons donc nous doter d'un cadre de modélisation durable facilitant la maintenance et l'extension des modèles. Nous étions aussi à la recherche d'un certain niveau de généricité permettant d'explorer plus de scénarios sur les mêmes épidémies, d'étudier des épidémies plus variées dans la même approche ou même de simuler des complexes parasitaires. Dans cette perspective, nous avons rapidement restreint notre cadre d'étude aux épidémies foliaires fongiques polycycliques pour lesquelles un fonctionnement commun a émergé. Ce sont des épidémies causées par une succession de cycles infectieux et d'évènements de dispersion (Rapilly 1991). D'autres motifs ont aussi justifié ce choix. Ce type d'épidémie est un des plus dommageables dans les systèmes agricoles. Il est donc très étudié et beaucoup de modèles existent pour des pathosystèmes variés (Maanen and Xu 2003; Audsley et al. 2005; Madden et al. 2007; Caubel 2012), en commençant par les 2 modèles dont nous disposons déjà (Calonnec et al. 2008; Robert et al. 2008). Ce sont aussi des pathosystèmes dans lesquels l'architecture des couverts semble avoir une prise sur la pression épidémique (Costes et al. 2013).

#### *Principes de fonctionnement du cadre de modélisation.*

Conformément aux objectifs de la thèse, nous avons fait le choix d'une modélisation mécaniste explicite de la biologie des organismes étudiés, des processus physiques de dispersion et de représentation de l'architecture des plantes. Ceci offre à chaque spécialiste une représentation naturelle de son objet d'étude, mais implique une contrainte d'échelle spatiale pour les modèles. Elle varie du  $\text{cm}^2$  à quelques  $\text{m}^2$  au maximum. Ce travail se distingue en ceci des travaux de modélisation générique des pathosystèmes de Casadebaig et al. (2012) qui ont fait d'autres choix d'abstraction pour représenter les plantes et les pathogènes permettant d'atteindre des niveaux d'intégration supérieurs (de l'organe à la

parcelle). Ils proposent, dans une approche individu centrée, que les plantes ou organes végétaux d'un pathosystème soient représentés comme des nœuds d'un graphe. Ils modélisent la dispersion comme un réseau de connections entre ces nœuds à différentes échelles. En contrepartie, seule la position des nœuds est prise en compte et non la géométrie fine des organes, des plantes et du couvert. Les traits de l'architecture des plantes y sont abordés par des variables intégratives telles que la porosité.

Notre cadre de modélisation distingue plusieurs types d'abstraction dans un pathosystème : une permet de représenter le couvert végétal de façon générique, une permet de représenter les champignons pathogènes foliaires de façon générique et enfin un dernier type d'abstraction permet de définir et d'étendre les interactions entre ces deux entités sous forme d'algorithmes génériques. Nous définissons l'abstraction comme un objet mathématique aux fonctions invariantes (Krueger 1992). Pour la plante, cet objet avait déjà été défini depuis une quinzaine d'année. C'est le MTG (Multi-scale Tree Graph) : n'importe quel type de plante peut être représenté sous la forme d'un graphe capable de stocker des informations à des niveaux hiérarchiques différents et sur lequel on peut appliquer des requêtes (Godin and Caraglio 1998; Sievänen et al. 2014; Pradal and Godin 2016). Pour les épidémies causées par des champignons, nous avons établi au cours de cette thèse qu'elles peuvent être simulées avec un ensemble de classes abstraites qui peuvent aussi répondre à des requêtes : des unités de dispersion et des lésions. Ces classes sont toujours liées : *i.e.* une unité de dispersion génère une lésion du même champignon et une lésion génère des unités de dispersion du même champignon. Pour cela, elles adhèrent à un contrat et communiquent entre elles à travers la structure centrale, le MTG. Dans leur contrat, toutes deux doivent savoir lire des informations sur les feuilles du MTG et elles peuvent être stockées sur le MTG. Les unités de dispersion sont dotées d'une fonction d'infection tandis que les lésions sont dotées de fonctions de croissance, de vieillissement et d'émission de nouvelles unités de dispersion. Pour chacune de ces fonctions, les formalismes de réponse du pathogène aux informations disponibles sur la plante sont spécifiques de chaque organisme étudié.

Ensuite, nous avons identifié et développé plusieurs algorithmes génériques qui opèrent sur ces objets. Parmi eux, les algorithmes de dispersion parcourent la plante pour collecter des unités de dispersion émises et les redistribuent dans la scène. Ils peuvent être spécialisés pour simuler la dispersion par la pluie ou par le vent. D'autres algorithmes gèrent par exemple la compétition pour l'espace sur les feuilles, ou encore le regroupement d'individus en cohortes. Le choix d'un ensemble cohérent de composants pour représenter un pathosystème particulier se fait par un système de « plugins » qui permet la composition d'algorithmes préexistants mais aussi l'extension et l'inclusion de nouveaux algorithmes. Enfin, leur assemblage et l'ordonnancement de leur exécution pour simuler les épidémies utilise également une abstraction de plus haut niveau : le « workflow »

scientifique (Pradal et al. 2015). Il permet notamment de coordonner les appels de modèles à des pas de temps différents et à des échelles spatiales différentes.

Précisons qu'il était nécessaire de développer ces concepts à partir de pathosystèmes variés, avec des niveaux de complexité différents. Pour définir une interface conceptuelle générique, il est indispensable de trouver des invariants. Ces invariants sont d'autant plus robustes qu'ils s'appuient sur un ensemble de cas contrastés et variés. Par exemple, le fonctionnement des lésions de septoriose est nettement plus complexe que celui des lésions d'oïdium. Les premières ont une structure à états dans leur fonctionnement, avec des tissus nécrotiques plus âgés et des tissus jeunes chlorotiques. Cela ne s'observe pas chez l'oïdium. Il aurait sans doute été plus difficile de faire rentrer le modèle de septoriose dans notre cadre a posteriori si sa construction s'était uniquement appuyée sur des épidémies du type oïdium. Finalement, cette approche a permis de modéliser des maladies fongiques contrastées dans le même cadre : champignon biotrophe strict et hémibiotrophe, avec des structures de lésion différentes, sur des plantes pérennes et des monocotylédones. Nous discuterons par la suite du cas d'autres types de bioagresseurs.

#### *Avantages apportés par le cadre de modélisation.*

Les avantages du cadre de modélisation ont été soulignés par le développement du modèle de rouille. Même si ce modèle n'a pas encore été validé face à des données épidémiques, le délai assez raisonnable qu'il a fallu pour le construire est une preuve de l'intérêt du cadre. Ainsi, le modèle de blé existant a été réutilisé sans subir d'adaptation, car il n'intégrait aucune connaissance sur le pathogène. Les efforts de modélisation ont donc pu directement porter sur le cycle infectieux du pathogène et sa dispersion. Même si le cadre ne dispense pas le modélisateur du temps de recherche bibliographique et aussi d'analyse des modèles, il facilite certaines étapes de leur élaboration. Premièrement, il a servi de canevas pour l'implémentation du nouveau modèle épidémique : la structure de données, les étapes de calcul du cycle infectieux et les interfaces de communication avec la plante étaient déjà définies. Certaines spécificités du fonctionnement des épidémies de rouille brune ont pu être intégrées sans redéfinir les spécifications du cadre. Même si la structure des lésions de rouille est modélisée d'une façon encore différente de celles de l'oïdium ou de la septoriose, le contrat des objets lésions dans le cadre n'a pas dû être modifié. Le cadre a permis d'isoler ce processus et de proposer plusieurs modèles qui ont été testés localement à l'échelle d'une feuille et globalement au niveau épidémique (intégrés avec tous les autres modèles du pathosystème) avant de choisir le plus satisfaisant. L'architecture modulaire du cadre isole les processus à modéliser et permet de les enrichir et de les tester indépendamment les uns des autres. Les modifications sont donc locales et non plus globales. Par rapport aux approches précédentes, cela apporte un gain en robustesse, en maintenabilité et en extensibilité. Enfin, les nouveaux modèles bénéficient aussi des outils d'analyse mis en

place lors des études précédentes. Cela a été le cas pour les méthodes d'analyse de sensibilité des modèles par exemple.

Il convient de préciser que le cadre n'empêche pas d'implémenter parfois des modèles pour des processus précis qui seront eux-mêmes difficiles à étendre par la suite. Par exemple, le chapitre 2 a permis de faire une nouvelle implémentation du modèle de septoriose. Cette implémentation respecte les spécifications du cadre dans le sens où elle sépare le fonctionnement des lésions de celui des unités de dispersion, et que les lésions répondent à des requêtes du type : calcul de croissance potentielle, vieillissement et émission d'unités de dispersion. Mais cette implémentation est aussi très spécifique de la biologie des lésions de septoriose avec des surfaces qui sont échangées entre états. Nous avons donc développé certains algorithmes de vieillissement des lésions que l'on ne retrouve que chez la septoriose parmi tous nos modèles. Les résultats du chapitre 2 ont révélé qu'il faudra peut-être ajouter un nouveau facteur de développement sur les lésions de septoriose pour mieux prendre en compte la sénescence apicale : *e.g.* la durée de vie verte restante sur les feuilles qui réduirait la croissance et/ou la sporulation. Il n'est pas aisé de savoir si les algorithmes développés sans anticiper ce facteur pourront s'y adapter. Sera-t-il préférable de « tordre » notre premier modèle de lésion ou d'en proposer un nouveau sachant directement répondre à la sénescence ? Si la seconde option est choisie, le nouveau modèle pourra peut-être s'inspirer en partie du précédent et il ne sera pas nécessaire de refaire le modèle d'infection par les unités de dispersion, le modèle de dispersion, ni même les connections avec le modèle de plante. En contrepartie, il faudra aussi que le modèle de plante sache calculer cette variable et la stocker au niveau des feuilles pour respecter les spécifications du cadre.

Nous pensons que le cadre est adapté pour modéliser une large gamme d'épidémies causées par des champignons foliaires. Tout nouvel incrément (*i.e.* ajout d'un nouveau formalisme, d'une nouvelle plante ou d'un nouveau pathogène) pourra permettre de le tester de nouveau et de l'améliorer.

#### *Contraintes techniques et domaine de validité du cadre de modélisation.*

Certaines contraintes d'utilisation du cadre sont nettes. D'abord, il y a un inconvénient pratique à la modélisation individu-centrée autant pour les plantes que pour les maladies: la longueur des temps de simulation. Le champ d'exploration de scénarios et l'analyse quantitative des modèles s'en voient affectés. Mais de nouvelles approches de parallélisation de modèles couplés sont en cours de développement pour pouvoir améliorer les temps de calculs de modèles complexes (Pradal et al. 2015). Ensuite, d'un point de vue conceptuel, l'approche individu-centrée borne nécessairement les échelles spatiales simulées. Les échelles hiérarchisées dans un MTG varient du secteur de feuille à une petite population de plantes, tandis que le nombre de lésions dans la scène est



forcément limité. Ces échelles permettent de faire un bon lien avec les mesures de terrain, mais d'autres approches sont plus adaptées pour étudier les épidémies au niveau de la parcelle (Burie et al. 2011; Casadebaig et al. 2012; Mammeri et al. 2014) ou même du paysage (Papaïx et al. 2011).

D'autres limites du domaine de validité du cadre restent à explorer. Nous avons commencé à les tester en couplant 2 modèles de champignons foliaires dans le même modèle. Il est aussi envisageable de simuler des épidémies sur des couverts de mélanges variétaux. Plus largement, il serait intéressant de voir s'il se prête également à d'autres types d'ennemis des cultures. Par exemple, on peut se demander les changements qu'impliquerait la modélisation des insectes sur les fruits dans notre cadre de modélisation. Du point de vue de la plante, il y aurait peu de différence. Du point de vue du parasite, les cycles de vie sont différents mais à l'image des champignons, on distingue tout de même des phases de croissance et de reproduction (Goodenough and McKinion 1992). Il y a aussi des phénomènes de dispersion des individus au sein des couverts, bien qu'ils impliquent sans doute d'autres mécanismes que pour les champignons (*e.g.* dispersion active et non passive) (Goodenough and McKinion 1992).

A un autre niveau, pour la conception de modèles, on peut se demander s'il n'est pas contraignant de devoir suivre un cadre (Affholder et al. 2012). Par exemple dans cette thèse, la recherche bibliographique sur la rouille brune a été très orientée par la structure du modèle. Elle s'est principalement attachée à trouver des formalismes pouvant décrire les étapes du cycle infectieux définies dans le chapitre 1. Il est important que le cadre ne mette pas d'œillère au modélisateur et que celui-ci puisse continuer à questionner les spécifications du cadre. Ensuite, dans certains contextes de recherche il est parfois plus simple et plus efficace de partir d'une page blanche et de construire des modèles ad hoc sans qu'il soit nécessaire de se former et de s'adapter à des règles de fonctionnement proposées par d'autres. C'est aussi une source d'innovation. Mais cela s'applique plutôt à des modèles simples répondant à des questions ciblées et nécessitant peu de partage de connaissance. Dans notre contexte, le niveau de complexité des systèmes modélisés est élevé. Les difficultés actuelles dans la communauté FSPM sont bien liées à l'absence de cadre permettant de fédérer les efforts et l'intégration des processus (Cieslak, Seleznyova, Prusinkiewicz, et al. 2011). Cela appelle à un partage important de connaissances et de compétences. Les cadres et plateformes de modélisation sont alors précieux pour formaliser ce partage et en assurer la durabilité. En revanche, la pérennité de ces outils requiert qu'ils soient maintenus, enrichis et utilisés de façon régulière par les utilisateurs. La qualité de leur documentation et leur ergonomie sont des éléments essentiels de leur attractivité. Dans notre cas, des tutoriaux devront être partagés pour montrer comment construire un nouveau modèle de champignon et quelques exemples d'application.

## Apport méthodologique : modélisation mécaniste des épidémies

### *Modèles mécanistes et modèles SEIR*

Les modèles épidémiques présentés dans cette thèse ont des caractéristiques particulières : ce sont des modèles mécanistes, souvent déterministes et qui fonctionnent à un pas de temps discret. Ils simulent des systèmes complexes et formalisent les processus bio-physiques sous forme de composants indépendants interopérables. Chaque composant décrit les évolutions internes des sous-systèmes au travers d'équations. Ce type de formalisation est assez intuitif car il est proche de la façon dont les biologistes pensent aux problèmes complexes. Au cours de cette thèse nous avons développé des modèles qui adhèrent à ce principe. Autant que possible, nous avons fait l'effort de travailler avec des données d'entrée, des paramètres et des sorties de simulation ayant une signification biologique ou physique tangible. Beaucoup de sous-processus sont détaillés et donnent accès à des sorties intermédiaires qui facilitent la compréhension locale du système modélisé et qui peuvent être confrontées à autant de résultats expérimentaux. Cette approche est précieuse pour formuler et tester des hypothèses sur des interactions ciblées entre plantes et pathogènes. Elle permet notamment d'anticiper le sens de réponse du système à une perturbation et de vérifier l'impact de cette perturbation sur tout ou partie des résultats du modèle.

Notre approche de modélisation se distingue ainsi des approches de modélisation de type SEIR (initiales qualifiant des individus Sains, Exposés, Infectieux, Retirés (Jeger 1982)). Ces derniers sont aussi des modèles à compartiments mais qui opèrent en temps continu au travers d'équations différentielles ordinaires. Ils suivent l'évolution des épidémies de façon plus intégratrice et les effets de co-variables environnementales sont simulés de façon moins explicite. Par exemple, dans le modèle de Burie et al. (2011), la progression des épidémies dépend d'un taux de transmission de la maladie. Celui-ci intègre sans les expliciter les effets du processus de dispersion, de la densité de feuillage, de sensibilité de l'hôte à la maladie et de la date d'initiation de la maladie. Dans ces modèles, le couvert est simplement représenté comme un nombre de sites infectables qui augmente au cours de la saison. Ces modèles sont moins coûteux en temps de simulation et sont adaptés pour comparer des épidémies à l'échelle des parcelles par exemple. Mais ils nous semblent moins adaptés pour une étude fine des effets du couvert sur les épidémies et pour intégrer de nouvelles connaissances biologiques.

### *Choix des processus et des formalismes, démarche scientifique.*

Pour choisir les processus à modéliser et les meilleurs formalismes pour les représenter, plusieurs sources d'information ont été recoupées. Ce furent principalement des publications scientifiques (*e.g.* pour simuler la réponse de *P. triticina* à la température au moment de l'infection), complétées d'articles de vulgarisation (*e.g.* pour comprendre le

comportement attendu en champ pour chaque type d'épidémie) et d'avis d'experts (*e.g.* pour aider à formaliser la structure des lésions de septoriose). Dans certains cas, des données de terrain ou de laboratoire étaient aussi disponibles. Elles ont servi à construire et à valider certains formalismes (*e.g.* loi de croissance des lésions de rouille en fonction du temps thermique). Lorsque la bibliographie ou les données se révélaient insuffisantes pour décrire le système, voire contradictoire, le travail consistait à conceptualiser les phénomènes en émettant des hypothèses dont la cohérence était ensuite testée. Ce fut le cas pour le modèle de dispersion des lésions de rouille par le vent par exemple, pour l'effet de la sénescence foliaire sur les lésions ou la compétition entre les pathogènes au sein d'un complexe. Cette étape permet donc également d'identifier les verrous en termes de connaissances à compléter.

L'élaboration de modèles et les assemblages de modèles doivent suivre le principe de parcimonie, même pour des modèles aussi détaillés que ceux présentés dans cette thèse. Les choix de simplification sont tout d'abord liés aux objectifs définis pour l'étude de modélisation, mais ils sont aussi orientés par les connaissances et/ou modèles existants. Nous avons par exemple choisi d'ignorer la dispersion des spores par la pluie dans le modèle de rouille brune (Sache, 2000). La principale motivation de ce choix était le manque de connaissance sur ce phénomène. D'autre part, son rôle dans les épidémies de rouille semblait d'un ordre bien inférieur à la dispersion des spores par le vent. De même nous n'avons pas considéré le rôle des spores sexuées dans les dynamiques épidémiques simulées ou encore la propagation par contact entre feuilles pour la septoriose. On peut logiquement penser qu'augmenter le nombre de processus pris en compte dans le modèle le rapproche de la réalité et améliore sa précision. Cependant, le risque est de perdre en robustesse (Box 1979) : il est d'abord difficile de penser à tous les facteurs à prendre en compte ; puis, on ne connaît pas nécessairement leur rôle dans le système, ni leurs interactions potentielles avec d'autres facteurs. Multiplier les hypothèses dans le modèle peut conduire à multiplier le nombre de paramètres, la quantité d'erreurs et nuire à la qualité, à la reproductibilité, ou même à l'interprétation des sorties calculées. Il s'agit donc de trouver un équilibre entre les effets principaux qui agissent au premier ordre sur les épidémies (*e.g.* réponse des pathogènes à la température) et les effets jugés plus subtils qui relèvent du détail et ont peu d'influence sur les épidémies. A complexité égale, l'approche par assemblage de composants permet cependant d'explorer une palette de solution plus large qu'une solution de modélisation classique. En effet, certains composants peuvent intégrer une grande complexité de processus tout en offrant une interface d'utilisation simple dans le modèle composé. Ainsi, nous avons utilisé dans la thèse des modèles de calcul de répartition de la lumière qui portent une certaine complexité propre, mais sont vus comme des modèles simples dans l'assemblage simulant les épidémies. C'est l'évaluation du modèle et le contexte applicatif qui permettent ensuite de tester les choix et soit de simplifier le modèle si certains processus se révèlent peu influents dans le système,

soit d'introduire un nouveau processus ou des interactions. L'analyse des simulations pour différents scénarios et leur « lecture d'expert » est essentielle dans ce processus itératif de construction du modèle. C'est une construction perpétuelle et cette étape de test est clé pour l'identification des processus importants.

#### *L'évaluation du modèle : un processus itératif.*

La construction de modèles est donc un processus itératif au cours duquel des choix sont arrêtés puis testés et réajustés. Le modèle doit pouvoir être enrichi si les choix qui ont été fait ne suffisent pas à produire des simulations cohérentes. Si des données observées sont disponibles, il est de même important de vérifier qu'elles sont reproduites de façon satisfaisante en accord avec ses objectifs. Cela a été le cas tout au long du travail de thèse. Tout d'abord des tests de cohérence ont été faits pour les différents modèles construits et pour les différents modules développés (cycle, dispersion). Les tests de cohérence permettent de tester les gammes de réponse obtenues dans les simulations face à des scénarios spécifiés dont on connaît la tendance attendue. De plus, le modèle de septoriose a été confronté à un jeu de données expérimental de 3 années (projet ECHAP, Robert et al. 2015). Pour donner un exemple précis où la confrontation aux données a induit un effet sur le modèle, on s'est intéressé à la saison 2 (2011/2012) de l'expérimentation du projet ECHAP. Le printemps 2012 a été marqué par des périodes sèches avec des niveaux bas d'humidité relative. Les notations de terrain ont indiqué que l'épidémie avait très peu progressé durant ces périodes. Initialement, le modèle peinait à reproduire ce comportement. Nous avons donc choisi d'y intégrer une réponse aux faibles niveaux d'humidité relative pour mieux simuler la réalité observée. Cela était de plus cohérent avec la littérature qui pointait du doigt le besoin fort en eau libre ou humidité dont a besoin *Z. tritici* pour se développer (Magboul et al. 1992). Une règle assez simple a été choisie (pas de croissance durant les pas de temps sec). Elle a été suffisante pour nous rapprocher des données observées en 2012 (tout en ne dégradant pas les simulations de 2013) mais elle pourra être affinée si de nouvelles connaissances émergent sur ce processus précis.

Tester les modèles est essentiel pour s'assurer de leur bon fonctionnement. Notre méthode d'assemblage de composants a facilité le processus de tester systématiquement les modèles à différents niveaux. Au niveau élémentaire, les règles choisies découlent généralement de publications scientifiques ou de résultats expérimentaux qui étudient un phénomène particulier dans des conditions spécifiques. Chaque processus a donc été testé indépendamment des autres de façon locale. Cela a été le cas pour la structure des lésions de rouille par exemple. La signification biologique des paramètres des modèles (*e.g.* taux de croissance et surface maximale de lésion) a aussi permis d'anticiper leurs effets et de faciliter cette analyse locale. Ensuite, les modèles ont été testés dans leur globalité. La cohérence des épidémies simulées a été évaluée. Ce fut le cas notamment pour les épidémies de rouille seule et en complexe avec la septoriose. Enfin, dans le chapitre 2 de la

thèse, les notations épidémiques de terrain ont permis de réaliser une véritable évaluation quantitative du modèle de septoriose.

Plus le niveau de détail des modèles est élevé, et plus le niveau de composition est élevé, plus les données nécessaires à leur construction et à leur évaluation doivent aussi être détaillées. Une partie de ce coût est supporté par le développement collaboratif : un utilisateur d'un composant ne supporte pas le coût des expérimentations ayant servi à son développement. Par contre, la calibration et la validation d'un assemblage peut nécessiter des campagnes fastidieuses d'acquisition de données car elles doivent couvrir le niveau de détail de chacun des composants.. Par exemple, l'utilisation du modèle de blé ADEL-Wheat a nécessité un effort important de collecte de données pour simuler une architecture de plante détaillée et représentative d'un cultivar donné. Ceci constitue un frein important au développement de modèle par assemblage, même si cette contrepartie permet d'étudier finement les systèmes par simulation. Le développement actuel des méthodes automatiques de mesure de la croissance et du développement des plantes permet cependant d'espérer réduire le coût de cette étape de travail. C'est aussi un des principaux obstacles à lever pour faire passer ce type de modèle du monde de la recherche pure au monde des modèles épidémiques à visée opérationnelle tels que ceux qui sont intégrés dans des outils d'aide à la décision (e.g. PROCULTURE, itk Protect). En effet, pour pouvoir utiliser les OAD à grande échelle, les méthodes de mesure et d'observation des entrées du modèle doivent être généralisables, faciles à mettre en œuvre et surtout peu coûteuses. La complexité des sorties des modèles est aussi concernée. L'automatisation de leur traitement et la production d'indicateurs synthétiques est également un passage obligé pour prétendre à l'opérationnalité.

#### *Complémentarité de la modélisation et de l'expérimentation*

La modélisation est complémentaire de l'expérimentation car elle permet d'en valoriser les résultats et de les utiliser dans des contextes nouveaux. Par exemple elle permet d'élargir les gammes (forcément restreintes en expérimentations) en simulant des expérimentations virtuelles. C'est ce qui a été fait, par exemple, pour analyser les effets des traits d'architecture sur les épidémies. La modélisation permet aussi de comparer et d'intégrer des résultats obtenus dans des expérimentations séparées et de quantifier leur effet à une échelle supérieure. D'un autre côté, la modélisation permet aussi d'identifier les manques de connaissance dans la biologie des systèmes. Elle peut apporter de nouveaux sujets de recherche pour des expérimentateurs. A titre d'exemple, les résultats du chapitre 2 ont montré que les dates d'émergence de feuilles et leur capacité à intercepter rapidement des spores après leur sortie sont très influentes sur les épidémies de septoriose. Pourtant, ces dates sont rarement mesurées de façon précise dans les protocoles expérimentaux, de même que la coordination entre émergence de nouvelles feuilles et allongement des entrenœuds. Nous avons aussi une faible connaissance sur la variabilité des dates d'émergence

entre les plantes dans un champ cultivé. De plus, la sensibilité à la contamination de jeunes feuilles émergentes encore enroulées reste à déterminer. De nouvelles expérimentations en conditions contrôlées pourraient lever ici ces verrous par un apport de connaissance.

### Modèles disponibles

Au terme de cette thèse, plusieurs modèles ont été créés ou réorganisés pour obtenir des composants interopérables. Parmi ces modèles, il y en a 3 qui simulent des cycles infectieux contrastés : l'oïdium de la vigne, la septoriose du blé et la rouille brune du blé. Nous proposons également un modèle épidémique multi-maladie qui couple les modèles de septoriose et de rouille brune sur le blé. Le chapitre 4 propose aussi des réflexions sur la façon de modéliser un complexe parasitaire sur le même hôte. Par ailleurs, deux modèles de dispersion des spores dans des couverts architecturés sont aussi disponibles. Le premier simule une dispersion par effet « splash » de la pluie (Saint-Jean et al. 2004). Le second simule une dispersion par le vent. Il y a là une mine de propositions de modèles que l'on peut réutiliser totalement ou en partie. L'assemblage des composants est un succès et les modèles sont fonctionnels. Ils sont partagés et diffusés à la communauté internationale sur la plateforme de modélisation OpenAlea, avec des exemples d'utilisation (Pradal et al. 2008) (<http://openalea.gforge.inria.fr>). Ils pourront également servir de source de connaissances pour les projets de l'entreprise itk.

### Enseignements sur les systèmes étudiés

Plusieurs résultats émergent de cette thèse. Ils sont discutés dans cette partie en commençant par les connaissances obtenues sur le fonctionnement des cycles infectieux et des épidémies (1 et 2), puis en discutant des résultats sur les interactions entre le couvert et la septoriose (3), puis la rouille (4) et en tentant de dégager des conclusions génériques (5). Enfin, ils sont discutés par rapport à leur utilisation potentielle (6).

- (1) Nous avons caractérisé plusieurs types d'épidémies et en particulier nous avons proposé des formalismes différents pour simuler les cycles infectieux des pathogènes étudiés. Notamment, les mécanismes de mise en place des symptômes de rouille étaient peu formalisés. Avec l'aide de données de laboratoire, nous avons proposé que les lésions de rouille sont structurées avec des tissus fongiques asymptomatiques qui entourent le rond central sporulant (et qui jouent sans doute un rôle nutritif). Pour expliquer que la compétition entre lésions commence même avant qu'elles ne se touchent de façon visible, nous suggérons que ce premier type de tissu fongique asymptomatique sert de front de compétition en périphérie des lésions. Ces hypothèses ont permis au modèle de reproduire les données observées de façon assez satisfaisante. De plus elles sont cohérentes avec des observations au microscope (C. Robert, communication personnelle). La structure des lésions d'oïdium de la vigne est plus simple car il n'y a pas de pénétration dans la feuille et

toute la surface de la lésion grandit dans le même état et sporule au même moment. La structure des lésions de septoriose est encore différente avec des lésions qui sont structurées par âge (les tissus sont d'abord asymptomatiques, puis chlorotiques, puis nécrotrophes et enfin sporulants).

(2) D'un point de vue général, nous avons confirmé que les conditions climatiques sont déterminantes dans le développement des épidémies. Cependant, dans nos études, les épidémies de septoriose sont plus sensibles au scénario climatique que les épidémies de rouille (du moins en termes de sévérité finale sur les feuilles). En revanche, les épidémies de rouille simulées sont plus sensibles à la quantité et à la date de présence d'inoculum initial que les épidémies de septoriose. Une hypothèse serait que ces différences seraient liées aux spécificités de dispersion (vent vs pluie) et d'inoculum initial (débris sol vs spores aériennes). Le questionnement sur le réalisme de ces comportements reste ouvert tant que le modèle de rouille n'a pas été évalué face à des données de terrain. Mais cela pointe du doigt des différences majeures de facteurs limitant des épidémies, et donc probablement d'interactions avec les architectures. Précisons par ailleurs sur ce point, que les effets de l'architecture sur la septoriose s'expriment surtout lors d'années au climat intermédiaire ou plutôt défavorable. Enfin, le modèle développé pour le complexe parasitaire rouille-septoriose nous a fourni des résultats sur le fonctionnement des épidémies du complexe. D'après les simulations de ce modèle, la rouille subit fortement la présence de la septoriose alors que l'inverse n'est pas le cas et cela pour différents scénarios climatiques. Dans le modèle ceci émerge de l'effet négatif qu'ont les lésions de septoriose sur les lésions de rouille au niveau des feuilles. Cependant, une exploration du modèle est nécessaire ainsi que le test de règles de compétition variées.

(3) En ce qui concerne la septoriose, le chapitre 2 confirme que l'architecture des couverts de blé influence les épidémies et que ces effets s'expriment de façon variée selon les traits du couvert et les conditions climatiques (Bahat et al. 1980; Shaw and Royle 1993; Robert et al. 2008). Dans le détail, nous avons d'abord retrouvé le rôle déjà documenté de la longueur des entrenœuds (Eyal 1971; Bahat et al. 1980; Shaw 1987; Simón et al. 2005) et de la vitesse de croissance des entrenœuds (Lovell et al. 1997). Augmenter ces facteurs tend à réduire les épidémies de septoriose sur les feuilles du haut du couvert. Cela témoigne de l'échappement possible des feuilles les plus hautes du couvert qui s'éloignent des sources d'inoculum en bas du couvert. Dans nos simulations, les deux facteurs liés à la tige (dimension finale et rythme d'élongation) ont un effet assez similaire quantitativement. C'est un peu différent des résultats de Robert et al. (2008) qui suggéraient un rôle plus important du rythme que de la longueur finale. Nous avons aussi retrouvé l'influence des

dimensions de feuille (Robert et al. 2008), en particulier leur longueur. Augmenter la longueur des feuilles peut avoir plusieurs effets sur les épidémies : augmenter la densité de végétation influence l'interception de la pluie par les feuilles (avec un effet possible de parapluie défavorable), mais elle augmente aussi potentiellement l'interception des gouttelettes infectieuses post éclaboussures ainsi que les tissus disponibles pour la croissance des lésions. Dans nos simulations, augmenter la longueur des feuilles augmente la sévérité de septoriose sur la feuille drapeau pour tous les climats testés. Ainsi, dans nos simulations l'effet positif de l'augmentation de végétation l'emporte quant à l'effet sur la feuille drapeau. Ce résultat est cohérent avec les résultats de Baccar et al. (2011) qui simulent des effets positifs de l'augmentation de la densité de semis sur les épidémies de septoriose. Nous trouvons également dans nos simulations peu d'influence de la vitesse de courbure des feuilles sur la septoriose. L'angle des feuilles jouait également peu dans Robert et al. (2008), mais la prise en compte de l'affaissement des feuilles au cours du temps est une des améliorations du modèle de plante utilisée aussi qui permet de confirmer ce résultat. Cependant, nous nous posons des questions sur la gamme de variation utilisée pour ce paramètre par rapport aux gammes des variétés érectophiles et basophiles. Ensuite, nous avons confirmé l'effet fort du phyllochrone sur les épidémies (Robert et al. 2008), mais nous avons ici séparé ses effets en plusieurs facteurs. Nous avons montré une influence très marquée du délai d'émergence entre les phytomères sur les épidémies simulées. Changer le rythme de développement de la plante engendre des variations fortes mais variables selon le scénario climatique simulé. L'effet est plus limité pour des climats favorables (avec des pluies régulières). Le modèle doit pouvoir déterminer assez précisément quand les premières spores infectent les feuilles pour simuler les épidémies. Nous expliquons ce comportement par la forte corrélation entre date d'émergence de feuille et occurrence d'évènements contaminants nécessaires à la montée de la maladie. Changer la date d'émergence des feuilles, permet ou ne permet plus à un étage foliaire d'être contaminé par l'évènement dispersant le plus proche de sa date d'émergence (un peu avant ou un peu après). Cependant, on perçoit que cet effet est lié à la variabilité des plantes dans le couvert et tester cet effet dans des couverts plus variés est nécessaire. De plus, nous avons aussi montré que diminuer la durée de vie verte des feuilles a un effet fort et toujours négatif sur la sévérité sur feuille drapeau pour l'ensemble des climats simulés. Cela suggère que le temps disponible pour que le champignon contamine et que les lésions grandissent sur la feuille est un facteur limitant des épidémies de septoriose. Ces interactions locales se jouent sur les différentes feuilles de la plante et se répercutent en cascade sur les épidémies émergentes. Notre analyse est que la fenêtre temporelle de développement des lésions dépend de la combinaison de la date d'émergence des feuilles, du timing des pluies, de la surface de la feuille et de sa sénescence. Ses effets



sur le champignon dépendent des durées d'incubation, de la vitesse de croissance des lésions et de la réponse à la sénescence simulée dans le modèle. Des analyses exploratoires du modèle devront aider à mieux caractériser l'importance de ce phénomène. Elles devront être complétées avec de nouvelles études expérimentales avec des dates d'infection sur des feuilles d'âges variés par exemple. Des études sur l'interaction entre la sénescence et *Z. tritici* sont nécessaires également.

- (4) En ce qui concerne la rouille brune, moins de références étaient disponibles pour discuter nos résultats sur les effets du couvert sur les épidémies. Le chapitre 3 est une première étape dans la considération des effets de l'architecture sur les épidémies de rouille. D'abord, dans nos simulations sur la feuille drapeau, les traits d'architecture modulent de façon plus marquée la cinétique de colonisation des feuilles (dates d'apparition des symptômes et vitesse de colonisation) que la valeur de sévérité finale. Les simulations révèlent principalement un fort effet de la sénescence foliaire sur la dynamique des épidémies : plus la sénescence est rapide, moins la rouille se développe. Cela résulte du caractère biotrophe de ce champignon, qui est caractérisé dans notre modèle par le fait que les lésions ne se développent que sur des tissus vivants. Dans le modèle, le temps disponible pour que le champignon contamine et grandisse sur la feuille est un facteur limitant des épidémies. Ceci est également confirmé par l'effet du rythme de développement des plantes sur les épidémies. Ainsi, la date d'émergence des feuilles influence les épidémies simulées sur la feuille drapeau, et ceci de façon positive ou négative en fonction des années. Dans le cas de la rouille, la dispersion a lieu tous les jours. Donc cet effet est sans doute peu lié à la précocité de la date d'arrivée de l'inoculum sur les feuilles (en interaction avec leur date d'émergence), contrairement à la septoriose pour laquelle les événements de pluie sont irréguliers et parfois assez espacés dans certains scénarios climatiques. Mais il est probablement lié à la concordance entre sortie des feuilles et conditions climatiques favorables pour l'infection et la croissance de lésions. Par ailleurs, les dimensions des feuilles et la longueur des entrenœuds ont aussi eu un effet assez marqué sur les épidémies de rouille dans nos simulations. Mais leurs interactions avec la dispersion du champignon par le vent restent à creuser. Refaire cette analyse avec des stratégies de dispersion et d'inoculum différentes nous paraît important.

Ce travail suggère que la rouille et la septoriose ne répondent pas de la même façon à tous les traits du couvert. Il y a des points communs : pour les deux types de champignon, la dynamique de sénescence des feuilles est déterminante dans la simulation des maladies sur la feuille drapeau. La dynamique de sénescence fixe la durée de vie verte sur les feuilles et donc la fenêtre potentielle de développement des lésions sur chacune des feuilles du couvert. Nos simulations révèlent que la

durée de cette fenêtre module fortement les épidémies pour les deux types de champignon. Et cela, malgré des durées de latence différentes (175°Cd vs 330°Cd) et malgré des comportements trophiques (biotrophe vs hemibiotrophe) variés. Dans nos conditions d'analyse, l'effet de la sénescence est tout de même plus marqué sur la rouille brune qui est biotrophe, comme attendu. Cet effet était sans doute moins intuitif pour la septoriose. Ces résultats nous ont conduits à dire qu'il existe une course entre la lésion et sa feuille hôte. Notre conclusion est que l'échappement de la septoriose ne se raisonne plus seulement à l'échelle du couvert avec cette course entre le pathogène qui doit atteindre les nouvelles feuilles qui émergent les unes après les autres (Lovell et al. 1997), mais également à l'échelle de la feuille où le pathogène doit coloniser les tissus suffisamment précocement, avant que la sénescence ne l'immobilise. C'est la prise en compte des deux échelles : depuis le secteur de feuille jusqu'au couvert avec la co-localisation des lésions et de la sénescence foliaire qui a permis de révéler cet effet.

- (5) Il sera ensuite possible d'utiliser les résultats présentés ci-dessus de deux façons : aider à faire des choix pour construire des modèles plus simples, et aider à faire des choix pour favoriser l'échappement des blés. Ces deux types d'utilisation vont tirer profit des résultats des modèles en ciblant les traits influents (et les classements) qui ressortent des analyses de sensibilité. Mais les traits utiles à chacune de ces utilisations vont varier. Par exemple, nous avons déjà discuté de l'effet fort de la date d'émergence des feuilles dans les simulations de septoriose. Ce trait est donc important à prendre en compte dans un modèle. En revanche, ce trait ne constitue pas forcément une voie pour stimuler l'échappement, car son effet est directement lié au jeu des coïncidences avec des événements climatiques particuliers. Il est donc positif ou négatif selon les années. La durée de vie des feuilles semble être un autre trait qui influence les épidémies. Mais réduire la durée de vie des feuilles pourrait aller à l'encontre de la production de biomasse. Pour favoriser l'échappement, le trait de vitesse d'élongation de la tige est par exemple un candidat intéressant, car il pourrait avoir peu d'effet sur le reste du fonctionnement de la variété. De façon plus générale, pour que ce trait puisse être intéressant en sélection variétale il faut qu'il soit testé pour des critères variés et dans des gammes plus larges.

### Conclusion sur les apports

Les contributions apportées par cette thèse sont variées : (1) une contribution méthodologique de formalisation des concepts et de mise en place des outils pour le développement des modèles, (2) une contribution de revue bibliographique des pathosystèmes et de construction de modèles, avec une attention pour les mécanismes impliqués dans les cycles infectieux (3) une contribution à l'évaluation de modèles associée à une analyse de données, et (4) une contribution d'analyse des modèles pour la

compréhension des épidémies et en particulier des réponses aux propriétés du couvert. Chacune des étapes a permis de progresser dans la modélisation des épidémies fongiques foliaires et dans la connaissance des pathosystèmes. Néanmoins, l'étape d'exploration des pathosystèmes par simulation n'a pu débuter qu'en fin de thèse et devra être approfondie. Le potentiel de nos modèles pour explorer le fonctionnement des épidémies est pour le moment sous-exploité. La première perspective de travail sera naturellement d'utiliser le matériel que nous avons à disposition de façon plus approfondie.

## LIMITES ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE

Cette thèse a permis de développer des outils pour étudier les épidémies avec des modèles FSPM. Nous avons également progressé dans la compréhension des effets des couverts sur les dynamiques épidémiques. Les travaux ont aussi identifié des manques de connaissance dans les pathosystèmes qui devront être comblés pour mieux simuler les épidémies. Dans cette partie de la discussion, nous allons présenter les travaux qui pourraient être envisagés à court terme et à plus long terme, en fonction des verrous qui ont émergé au cours de la thèse et des moyens à déployer.

### Poursuite de l'utilisation du modèle pour analyser les épidémies.

L'objectif est de continuer à utiliser les modèles pour comprendre comment la dynamique de croissance des couverts influence les épidémies. Nous avons entamé ce travail avec des analyses de sensibilité globales des sorties épidémiques aux paramètres des modèles de plante, et aussi avec des analyses trait à trait, mais il doit être approfondi. Nous pourrions par exemple concentrer nos efforts sur un des traits de sélection variétale (*e.g.* vitesse d'allongement des entrenœuds sur la septoriose) et explorer ses effets quantitatifs sur les épidémies dans une plus large gamme de variation. Il est aussi envisageable de chercher les paramètres du cycle infectieux les plus influents sur la sévérité de la maladie et d'examiner leurs rôles dans la course locale pour la colonisation des feuilles par rapport à la course globale à l'échelle du couvert. Ces études pourront être menées pour chacun des modèles de pathogènes seuls dont nous disposons, mais aussi pour le modèle de complexe de rouille brune et septoriose. Elles pourront être étendues à d'autres scénarios climatiques, d'inoculum initial ou pour d'autres combinaisons de paramètres du cycle infectieux.

### Perspectives de travail possibles à court terme

Les pistes de recherche qui sont évoquées dans ce paragraphe auraient pu être suivies (ou du moins tentées) au cours de la thèse car il existe une certaine connaissance scientifique sur ces sujets et qu'elles s'intègrent *a priori* bien dans l'approche développée. Leur position en tant que perspectives de thèse résulte surtout de choix de priorisation du travail.

- *Questionner la prise en compte du microclimat.* Dans nos modèles, les variables climatiques utilisées sont pour le moment la température, l'humidité relative et les pluies à l'échelle du couvert. Pourtant les modèles FSPM sont pertinents pour simuler le microclimat et même le phylloclimat dans les couverts. A ce jour, les modèles d'interception du rayonnement peuvent être utilisés en routine sur les FSPM et permettent de calculer des hétérogénéités dans le couvert avec une précision au centimètre (Chelle 2005). Ces approches sont aussi applicables à l'interception de la pluie (Bassette and Bussière 2005) et la dispersion de gouttelettes (Saint-Jean et al. 2004). Des travaux existent pour simuler des hétérogénéités des variables de température et d'humidité au sein du couvert également (Saudreau et al. 2007a, 2011; Leca and Saudreau 2010). Une étape intéressante sera donc de comparer des simulations épidémiques avec en entrée soit des variables mesurées dans l'air soit des variables microclimatiques afin d'identifier les conséquences de cette finesse. Par exemple, les travaux de Bernard et al. (2013) ont montré que les lésions de septoriose répondent localement à la température des feuilles pour effectuer leur cycle. Une revue des connaissances et des outils disponibles est nécessaire pour pouvoir les coupler à notre cadre de modélisation et le temps nous a manqué pour réaliser ce couplage dans la thèse.
- *Confronter le modèle de rouille brune à des données de terrain.* L'objectif est de réaliser un travail de calibration et de validation sur le modèle de rouille brune similaire à celui qui a été mené sur la septoriose. Cela requiert d'obtenir des notations épidémiques de rouille brune dans des contextes climatiques variés, en ayant accès au maximum d'information sur le développement des couverts. Les notations détaillées de l'architecture sont une des difficultés pour trouver des jeux de données adaptées au test des modèles développés. Cependant, il est déjà intéressant de les tester sur des aspects climatiques. Un travail de recueil de données a déjà été entamé en collaboration avec ARVALIS.
- *Inclure une variabilité sur les paramètres du cycle infectieux du pathogène.* Dans les modèles actuels, on ne considère pas de variabilité dans les paramètres du cycle infectieux. Pourtant toutes les expérimentations montrent des réponses variables entre individus à des conditions environnementales « fixées ». C'est le miroir de la discussion sur la variabilité des plantes au sein des couverts. Certaines pistes ont déjà été explorées durant cette thèse pour simuler les paramètres du cycle infectieux de la septoriose à partir de lois aléatoires pour chaque individu au lieu de fixer *a priori* des valeurs constantes identiques pour tous les individus de la population fongique. Par manque de temps, cette piste n'a pas été poursuivie. De même, on peut aussi imaginer faire varier les durées de latence dans différentes zones du couvert. En revanche, il faut pouvoir ajouter de la variabilité dans les

simulations sans nuire à leur reproductibilité. Cela demandera probablement de faire des simulations avec plus d'individus ou plus de répétitions ce qui pourrait poser des problèmes de temps de simulation.

- *Questionner la prise en compte de l'inoculum initial et des spores sexuées.* C'est une problématique récurrente des modèles en épidémiologie qui sont couramment sensibles aux conditions initiales (Calonnec et al. 2008; Robert et al. 2008; Caubel 2012). Chez les champignons foliaires polycycliques, la conservation de l'inoculum durant l'intersaison s'effectue souvent sous forme de spores sexuées (Gould 2003). Les mécanismes de conservation et de contamination par ces spores sont moins connus mais on sait qu'elles sont moins directement impliquées dans les explosions épidémiques qui sont dues à des cycles successifs impliquant une reproduction asexuée. C'est pourquoi ils n'ont pas été simulés en priorité dans nos modèles. Quelques travaux de modélisation existent cependant dans le cas de l'oïdium de la vigne (Caffi et al. 2011). Pour la septoriose, des sources de connaissance existent et pourraient être exploitées dans les modèles (Suffert et al. 2011; Morais et al. 2015). L'objectif serait de tester différentes approches pour simuler l'inoculum initial afin d'identifier les effets sur les simulations et de proposer une amélioration si nécessaire, ainsi que pour la prise en compte de la reproduction sexuée au cours de la saison.

#### Identification des verrous et perspectives associées

Certaines connaissances ont manqué lors de la construction de nos modèles. Cela vaut à la fois pour les plantes et les maladies. Nous avons plusieurs fois comblé ces lacunes avec des hypothèses ou des règles simples en première approche. Mais ces lacunes suggèrent des perspectives de recherche pouvant associer expérimentation et modélisation.

- *Modélisation des propriétés des plantes dans les FSPM.* Les résultats du chapitre 2 ont fait émerger trois thématiques d'amélioration de la simulation des blés pour analyser les épidémies de septoriose. Ce qui est intéressant ici est de dégager des aspects de l'architecture peu connus qui impactent les épidémies. Une hypothèse pourrait d'ailleurs être qu'ils impactent moins des aspects de sortie classique de modèle plante (*e.g.* biomasse, rendement) et que c'est pourquoi ils ont été très peu étudiés.
  - *Emergence et déroulement des feuilles.* Nous avons montré dans les données et dans les simulations une forte interaction entre les dates d'émergence des feuilles, leur croissance initiale et la sévérité de maladie sur les feuilles. Cela est lié à l'importance de la première date d'infection sur les feuilles. La précocité de cette date détermine la fenêtre temporelle dont dispose le

champignon pour grandir et effectuer un second cycle infectieux sur la même feuille. Cette date doit pouvoir être estimée de façon précise avec le modèle car notre étude montre qu'elle est cruciale dans la progression de l'épidémie. Cela implique de simuler avec précision les dates de sorties des feuilles et la surface foliaire accessible pour le champignon au moment des événements de dispersion. Or, actuellement dans le modèle de blé, les dates d'émergences sont estimées à partir des observations sur les dates de ligulation. Ces observations sont associées à des hypothèses de coordination de croissance entre feuilles. La date à laquelle la feuille devient visible (et donc contaminable par le champignon) est estimée. De plus, pour le moment nous ne simulons ni l'enroulement des toutes jeunes feuilles, ni leur protection par la gaine de la feuille précédente qui les rendent moins sensibles aux contaminations. Les études précédentes sur l'architecture de couvert n'avaient pas nécessité autant de précision dans la modélisation de ces phénomènes. L'utilisation de ces modèles dans un contexte d'épidémiologie montre que c'est un aspect important à creuser.

- *Sénescence et durée de vie des feuilles.* La sénescence naturelle aboutit à la mort des tissus des feuilles. Pour le blé, la sénescence des feuilles commence à l'apex puis s'étend jusqu'à la base. La sénescence détermine donc la quantité de surface de feuille verte que les champignons pourront coloniser. Nous avons montré qu'elle joue un rôle très fort dans la course blé-septoriose dans nos simulations (chapitre 2). En effet, si la sénescence est rapide, le pathogène n'a pas le temps d'infecter ou de grandir et les épidémies sont réduites. Mais la dynamique de sénescence feuille à feuille a été peu étudiée dans le détail. Pour améliorer la simulation de ce trait, il conviendra de se doter de notations de progression de la sénescence apicale sur les différents étages foliaires de plantes non malades. Dans notre étude, des points de notation ont particulièrement fait défaut sur les feuilles basses du couvert en hiver. A cette période, il est difficile de protéger les feuilles d'attaques de champignon car les fongicides ne sont efficaces qu'à partir d'une certaine température. Les feuilles de rosette portent donc souvent des symptômes et il est difficile de différencier la sénescence naturelle de la nécrose des lésions. En outre, les formalismes actuels pour modéliser ce phénomène ne permettent pas de simuler la sénescence de chaque feuille de manière individuelle.
- *Variabilité entre plantes.* Les travaux de Baccar et al. (2011) avaient déjà pointé du doigt l'importance de simuler la variabilité inter-plantes pour estimer les épidémies de septoriose. La variabilité entre plantes au sein du

couvert végétal est forte et concerne de nombreux traits. Elle n'est pas encore ni connue ni bien simulée dans les modèles. Pourtant nous pensons qu'elle peut avoir une assez forte influence sur les effets simulés de l'architecture du couvert sur les épidémies. Par exemple, sur la forte sensibilité de notre modèle aux dates de sortie de feuilles. Leur interaction avec le calendrier des pluies conduit ou non à des infections précoces sur les feuilles. Si la variabilité des dates d'émergence simulée dans le couvert était plus forte, la sensibilité à ce trait pourrait être atténuée. Ces réflexions sur la simulation de la variabilité inter-plante doivent être menées de pair avec d'autres réflexions sur les coûts de simulation.

- *Modélisation des cycles infectieux.* Deux études prioritaires sont apparues dans la thèse :
  - *Réponse quantitative des différentes parties du cycle infectieux de *Z. tritici* à la sécheresse.* Cela paraît d'autant plus important dans le contexte de changement climatique actuel.
  - *Réponse des champignons à la sénescence naturelle des feuilles.* Le travail de thèse a montré que cette interaction est clé dans l'effet du couvert végétal sur les épidémies de rouille (chapitre 3) et de septoriose (chapitre 2). Dans les deux cas, nous pensons que l'effet de la sénescence doit être pris en compte pour simuler de façon cohérente les épidémies. Pour le cas du champignon biotrophe *P. triticina* (rouille brune), la relation pourrait être assez simple : la sénescence tue l'ensemble des tissus quel que soit leur âge et leur état. C'est l'hypothèse faite dans le modèle développé dans la thèse tout comme dans Van Den Berg et al. (2007). Pour *Z. tritici*, champignon hémibiotrophe, l'effet de la sénescence sur les lésions est moins intuitif : la sénescence va-t-elle être favorable au parasite au stade d'infection ou de latence ? ou bien y a-t-il une période de biotrophie stricte dans le cycle ? Dans le modèle présenté dans la thèse (chapitre 2), nous avons émis l'hypothèse qu'il existe une période de biotrophie stricte assez courte où la sénescence tue les lésions en incubation mais que la sénescence n'affecte pas les lésions plus âgées. Celles-ci continuent leur cycle de façon similaire, indépendamment de la sénescence. Ce choix est lié à des expérimentations en cours (T. Simon, direction C. Robert), mais il doit être amélioré. Les résultats expérimentaux devront permettre d'éclaircir cette relation et de proposer éventuellement des formalismes plus réalistes à intégrer dans le modèle.

- *Prise en compte des interactions directes et indirectes entre les pathogènes sur une même feuille.* Le chapitre 4 a apporté une vision simplifiée des relations entre 2 pathogènes à la surface d'une même feuille. Le chapitre s'appuie sur des expérimentations réalisées en serre avec la rouille et la septoriose (Robert, Bancal, and Lannou 2004), mais des questions subsistent. Dans le modèle, les interactions entre rouille et septoriose sont simulées par des arrêts de croissance et des recouvrements au niveau des zones de contact entre lésions. Mais nous sommes conscients que pour le moment le modèle de compétition entre les lésions est favorable à la septoriose. En particulier deux hypothèses actuelles nous posent question. D'abord, les chloroses de septoriose « gagnent » vis à vis de tous les types de tissus. Ainsi la rouille et les lésions sporulantes de rouille meurent et se « transforment » en lésions sporulantes de septoriose, ce qui n'est pas réaliste. Ensuite, il est possible que la stratégie d'initiation du modèle ne soit pas réaliste non plus. Pour aller plus loin, des études complémentaires pourraient enrichir le modèle du chapitre 4.

On peut noter que pour les deux derniers points considérés (effet de la sénescence et compétition entre les deux pathogènes), la prise en compte de relations trophiques entre la feuille et la lésion pourrait permettre d'enrichir les hypothèses formulées et les processus incorporés.

#### Cadre de l'étude et perspectives plus larges.

Trois perspectives d'élargissement du travail sont discutées ici : la prise en compte de la rétroaction du champignon *via* ses effets sur le fonctionnement des feuilles, celle des interactions de type trophique et enfin celle de l'évolution des pathogènes au cours de la saison de culture.

- Pour le moment, les interactions entre couvert et champignons sont considérées de manière unidirectionnelle dans nos modèles : les épidémies n'affectent pas la croissance du couvert. Il est à noter que les épidémies de rouille brune et de septoriose dans le nord de l'Europe sont suffisamment tardives pour ne pas (ou très peu) affecter la mise en place de l'architecture des blés (Robert, Bancal, and Lannou 2004) ce qui peut rassurer sur ce choix simplificateur. De plus, peu de modèles FSPM (et notamment pas ceux qui ont été utilisés dans la thèse) simulent le fonctionnement des feuilles de façon suffisamment détaillé pour réaliser simplement ce couplage par assemblage aujourd'hui. Mais des études montrent que la contamination par les champignons pathogènes entraîne des effets multiples sur les feuilles infectées. En premier lieu, ils réduisent la photosynthèse dans les feuilles infectées (Robert, Bancal, and Lannou 2004; Robert et al. 2005). Ils peuvent



également influencer la sénescence des feuilles (Van Den Berg et al. 2007). Ensuite, ils sont à l'origine du déclenchement des systèmes de résistance (Sequeira 1983; Greenberg 1997; Glazebrook 2005; Dodds and Rathjen 2010). Affecter le fonctionnement des feuilles pourrait à son tour affecter le développement des champignons. Ces rétroactions pourraient à leur tour jouer un rôle dans le développement des champignons sur les feuilles. Le travail de thèse a montré que les interactions à l'échelle de la feuille étaient essentielles dans les dynamiques épidémiques. Ce qui souligne l'intérêt de considérer ces rétroactions.

- Pour le moment dans les modèles développés, les pathogènes reçoivent des informations sur les surfaces disponibles pour gérer les possibilités d'infection ou la compétition entre les lésions. Cela revient à considérer que la compétition est gérée en termes de surface de feuille. C'est un choix simplificateur car c'est plutôt la quantité de nutriments utilisable qui est la variable au cœur de la compétition entre les lésions. Pouvoir considérer des interactions trophiques entre la feuille et son pathogène ouvre de nouvelles possibilités de gestion de la compétition. C'est aussi une étape dans la prise en compte des rétroactions que nous venons d'évoquer dans le paragraphe ci-dessus. Par exemple, il a été montré que la production de spores rouille brune est très dépendante du statut azoté de la feuille avec plus de 70% de perte de sporulation sur des blés faiblement fertilisés (Robert et al. 2004, 2005). Cependant, pour le moment, les modèles FSPM que nous utilisons ne gèrent pas encore les flux de nutriments au sein de la plante architecturée. Des travaux sont en cours dans l'UMR ECOSYS pour améliorer la modélisation de ces processus (Bruno Andrieu, Romain Barillot). Il y a également peu de connaissance sur comment se nourrissent les pathogènes sur les feuilles.
- Le dernier point que nous souhaitons souligner dans cette partie de la discussion est la non prise en compte de l'évolution des pathogènes dans les modèles. Les paramètres des cycles infectieux n'évoluent pas au cours des saisons. Ce choix nous a paru plutôt raisonnable pour des simulations sur une saison de culture. Cependant l'évolution des pathogènes pourrait sensiblement affecter les épidémies simulées (Suffert et al. 2013). De plus, prendre en compte ce processus permettrait d'approcher une question essentielle des études en protection des cultures : est-ce que les méthodes employées pour réguler les épidémies sont durables ?

## UTILISATION DES FSPM DANS LA MODELISATION DES EPIDEMIES

Les problématiques posées au cours de cette thèse nécessitaient une simulation détaillée des interactions plante-pathogène. Pour cela, nos modèles de champignons ont été couplés à des modèles de plante de type structure-fonction (*FSPM : Functional-Structural Plant Models*). Les FSPM simulent l'émergence, la croissance et la mort des organes, mais aussi leur localisation précise et leur géométrie en 3 dimensions (Vos et al. 2007). Ces propriétés sont précieuses pour simuler les relations entre les pathogènes et les tissus qu'ils colonisent, et pour étudier la propagation de l'inoculum depuis une source localisée jusqu'à d'autres tissus en prenant en compte l'architecture des plantes (Room et al. 1996).

Dans le chapitre 1 nous avons fait une revue bibliographique de la façon dont les plantes peuvent influencer le développement des épidémies et des avantages qu'offraient *a priori* un couplage avec des FSPM pour les analyser. Il est intéressant de se demander, au terme de ce travail de thèse, quelles interactions ont pu être abordées dans nos cas d'études en appliquant une stratégie d'assemblage de composants FSPM, en quoi cette stratégie a été limitante, et en quoi les modèles réalisés justifient ou invalident *a posteriori* le choix de l'approche FSPM. Nous essayerons d'analyser séparément le cas des interactions que nous n'avons pas prises en compte par choix délibéré (priorisation de la thèse) de celles non étudiées par manque de disponibilité de composants FSPM adéquats, et enfin de celles qui ne sont intrinsèquement pas facilement modélisables avec les FSPM. Pour chacune, nous tenterons d'analyser en quoi le choix d'une autre approche de modélisation serait tout aussi ou moins pertinente. Ces interactions sont listées ici dans le même ordre que dans le chapitre 1 (p797 de Garin et al. 2014) :

- (1) « La taille et le statut physiologique des organes végétaux déterminent disponibilité et l'accès en ressource pour le pathogène. » Ces effets ont en partie pu être intégrés dans nos modèles. Ils sont principalement exprimés au travers d'une compétition spatiale à la surface des feuilles (inspirée de Gigot 2013). Cette approche a été testée de façon assez satisfaisante pour la rouille brune face à des observations de laboratoire (Robert, Bancal, and Lannou 2004; Robert et al. 2005). Elle a été étendue pour simuler la compétition entre lésions de septoriose et entre lésions de rouille et de septoriose. Par ailleurs, nous avons souligné la sensibilité des lésions de septoriose à la sénescence naturelle des feuilles. Une règle de réponse simple et déterministe a été utilisée en première approche de modélisation. Elle a été intégrée dans le modèle qui a été confronté de façon satisfaisante aux notations épidémiques de terrain. Nous ne sommes pas allés plus loin dans la simulation des interactions trophiques entre plantes et pathogènes. Une des raisons principales est l'état

d'avancement des modèles FSPM utilisés, et des connaissances biologiques sur ce point comme discuté dans le paragraphe précédent.

Au final, les effets qui ont été intégrés dans le modèle par rapport à cet aspect se résument à limiter le développement du champignon via la surface foliaire disponible. Ce sont des effets que l'on peut aussi simuler dans une approche « big leaf » (*e.g.* modèle de rouille de Caubel et al. 2012 couplé au modèle de culture STICS). On peut aussi les simuler dans des approches intermédiaires où le couvert est découpé en couches horizontales avec différentes surfaces de feuilles vertes et une dynamique de sénescence cadencée (*e.g.* PROCULTURE ; Junk et al. 2008 ; El Jarroudi et al. 2009 ; itk Protect : Tambour et al. 2009).

Cependant, nous avons montré que ce n'est pas seulement la somme des surfaces vertes sur chacune des feuilles qui est importante, mais aussi leur localisation. Leur position par rapport à l'inoculum est déterminante pour savoir si elles peuvent être atteintes et donc effectivement « disponibles ». Par exemple pour les blés Mercia et Rht3 (expérimentation saison 1, chapitre 2), les surfaces vertes sont proches entre les deux lignées de blé, mais c'est la distance entre les feuilles infectées et les feuilles émergentes qui détermine si ces surfaces foliaires sont accessibles. Ce sont en plus des comportements qu'il faut analyser de façon dynamique au cours de la croissance des plantes. Pour cela les FSPM sont de bons modèles candidats qui peuvent simuler dans le temps et dans l'espace la croissance des feuilles et leur position par rapport à l'inoculum y compris dans des peuplements hétérogènes ou variables. Mais on peut se demander quel niveau de représentation de l'architecture, parmi ceux disponibles dans les modèles intermédiaires permettrait de capturer l'essentiel de ces effets.

(2) « Des mécanismes de résistance apparaissent aussi à l'échelle des tissus. » Peu de travaux sur ce thème ont été menés au cours de la thèse. Dans le modèle d'oïdium de la vigne de Calonnec et al. (2008) que nous avons modularisé, l'âge des feuilles a un effet sur les contaminations par le champignon. Au travers de l'âge, c'est bien un mécanisme d'acquisition de la résistance qui est simulé. Mais ici, nous utilisons une variable intégrative qui résume un ensemble de processus plus fins non détaillés. Ce niveau de modélisation de la résistance ontogénique est facile à intégrer dans les modèles *via* des règles de limitation des contaminations ou de croissance des lésions en réponse à une propriété des feuilles. Cela demande bien sûr de savoir sur quelle phase du cycle infectieux s'exprime cette résistance. Cela demande aussi que la propriété en question soit bien simulable par le modèle de plante. A l'image de l'effet de l'âge des feuilles sur l'oïdium, cette résistance s'exprimera, de façon localisée dans le couvert dans un modèle FSPM.

Ensuite, il est aussi possible de simuler des couples cultivar-souche de champignon peu compatibles en jouant sur certains paramètres du cycle infectieux (*e.g.*

probabilité intrinsèque d'infection, taille maximale des lésions, taux de croissance, capacité de sporulation). Ce type d'effet est dépendant du couple plante-pathogène, et n'est pas en lien direct avec l'architecture des plantes. Les modèles épidémiques mécanistes facilitent le paramétrage de ces effets, mais simuler ce niveau de résistance ne nécessite pas forcément de couplage avec des modèles FSPM. Ainsi, Plusieurs travaux de modélisation en écologie des populations utilisent des démarches similaires (Bourget et al. 2015).

Enfin, nous ne simulons pas les mécanismes de résistance induite en réponse à la présence du champignon (Sequeira 1983; Greenberg 1997; Glazebrook 2005; Dodds and Rathjen 2010). Cela vient du fait que les rétroactions ne sont pas simulées dans notre cadre de modélisation. Utiliser des FSPM dans ce cas pourrait être pertinent pour localiser les zones de déclenchement des signaux de résistance et leurs zones d'expression sur la plante, ainsi que pour analyser les épidémies qui en découlent.

- (3) « L'architecture des couverts influence le microclimat dans lequel se développent les champignons pathogènes. » Par priorisation du travail, nous avons pour le moment peu pris en compte le microclimat dans la simulation des épidémies. Néanmoins, il y a un cas dans lequel nous avons effectivement simulé des hétérogénéités climatiques dans le couvert : la dispersion de la septoriose. Pour ce phénomène, la pénétration de la pluie dans le couvert est estimée en fonction de la densité et des orientations de feuilles (Bassette and Bussière 2005).

La disponibilité de nombreux modèles de ce type au sein de la communauté FSPM, et l'existence de modèles déjà compatibles avec le cadre (CARIBU : Chelle et al. 1998 ; RATP : Sinoquet et al. 2001, CUPID : Norman 1979 - <http://soils.wisc.edu/facstaff/wayne/cupid/>) laissent entrevoir des possibilités intéressantes pour d'autres types de variables dans le futur (*e.g.* température, humidité relative, humectation des feuilles). Sur ce point, les FSPM se distinguent nettement d'autres approches de modélisation moins détaillées. Ce type de modélisation permettra d'éclaircir la nécessité ou pas de prendre compte des variables microclimatique dans les simulations épidémiques.

- (4) « La densité spatiale des organes végétaux influence la dispersion des spores depuis les organes infectieux jusqu'aux organes sains. » Cet effet a été intégré dans tous les modèles épidémiques de cette thèse. Les modèles de dispersion par la pluie pour la septoriose (chapitre 2) et de dispersion par le vent pour la rouille brune (chapitre 3) fonctionnent néanmoins en 1D. Le couvert est réparti dans des couches horizontales dont la hauteur est fixée par le modélisateur. La modélisation en 3D du couvert est tout de même utilisée pour remplir les couches du modèle en 1D. Nous utilisons donc plusieurs informations détaillées de l'architecture (*e.g.* dimensions des feuilles, angles de feuilles et présence de tiges). Les spores traversent ou sont interceptées

dans ces couches en fonction de la densité de feuillage qui s'y trouve par analogie au passage de la lumière dans un milieu turbide. Les distances horizontales n'ont ici pas d'effet dans le calcul de la dispersion. Il y a plusieurs raisons à ce choix de modélisation. D'abord, dans le cas particulier du blé, les épidémies de rouille et de septoriose sont rapidement homogènes horizontalement dans les parcelles. Ensuite, les modèles FSPM simulent généralement un individu ou une micro-population d'individus. Ils sont assimilés à un motif moyen représentatif de la parcelle. Le modèle de dispersion par la pluie a été validé de façon satisfaisante face aux données épidémiques de septoriose. Pour le même évènement de dispersion, il distribue correctement l'inoculum dans les étages du couvert les plus denses en feuillage et les plus proches de la source émettrice. Le modèle de dispersion par le vent a été confronté aux résultats d'expérience de Frezal et al. (2009). Il se comporte de façon cohérente selon les règles qui ont été implémentées. Mais des études plus précises seraient nécessaires sur ce processus pour valider notre modèle.

Cependant ce type d'approche à 1 dimension n'utilise pas tout le potentiel des FSPM. Elles partagent le même niveau d'agrégation de l'information « densité de feuillage » que dans d'autres types de modèle en couches (Audsley et al. 2005; Junk et al. 2008 ; itk Protect) mais avec un remplissage des couches fourni par un modèle 3D et une faible épaisseur de couche (ordre du cm). Pour simuler des épidémies en foyer avec une véritable prise en compte de l'organisation des organes végétaux en 3 dimensions, il faut faire des simulations avec beaucoup plus d'individus. Par exemple dans le chapitre 1, nous avons présenté deux modèles de dispersion à courte et moyenne distance en 3 dimensions (vent et pluie). Ces modèles sont opérationnels mais ils sont coûteux en temps de calcul et nécessitent un grand nombre de plantes pour représenter une parcelle. Pour étudier la propagation des épidémies au niveau parcellaire, des approches moins mécanistes restent encore plus performantes (Mammeri et al. 2014).

- (5) « Les dates d'émergence et de mort des organes végétaux déterminent la synchronisation entre le développement des pathogènes et des organes qu'ils colonisent. » C'est effectivement un des résultats majeurs du chapitre 2. Les FSPM nous ont permis de simuler finement ce phénomène. L'analyse de sensibilité du modèle de septoriose a confirmé que le rythme de développement de la plante a un effet très fort sur les épidémies, en interaction avec le climat. Elle indique qu'il est crucial de prendre en compte au moins la phénologie des organes dans les modèles. Le travail révèle aussi que ce point rejoint fortement le facteur de disponibilité en ressource. En effet, la date d'émergence, corrélée à croissance puis à la sénescence et à la durée de latence, va déterminer la période de colonisation pour le pathogène et l'accessibilité à la ressource.

En plus, dans la même simulation, les FSPM ont permis de distinguer des épidémies sur des populations de plantes dont le développement était un peu décalé dans le temps (exemple des plantes avec un nombre final de feuille différent). Les travaux de Baccar et al. (2011) avaient déjà souligné l'importance de prendre en compte la variabilité entre plants de blé pour étudier les épidémies de septoriose. C'est un véritable apport des FSPM qui peuvent simuler cette variabilité de façon explicite.

En résumé, cette thèse réaffirme le potentiel des FSPM pour mieux comprendre les dynamiques épidémiques. Dans le détail, chacune des interactions citées ci-dessus est concernée. Nous n'avons pas encore exploré toutes les capacités des modèles élaborés dans la thèse. Une des limites majeures à l'utilisation des modèles FSPM reste leur complexité et ses conséquences chronophages. L'acquisition des connaissances pour les élaborer est longue et l'acquisition des données pour les tester est fastidieuse. Leur implémentation est longue car il y a de nombreux détails à renseigner et d'objets à mettre en relation. Leur évaluation face à ces données ou l'exploration de scénarios est longue également car il y a beaucoup de facteurs à considérer et potentiellement beaucoup de sorties intermédiaires à déchiffrer. Des pistes de progrès existent, telle la stratégie consistant à répartir les coûts de développement à l'échelle de la communauté *via* l'utilisation de plateformes (Pradal et al. 2008, 2015), ou le développement actuel de méthodes d'acquisitions automatiques. Ces pistes restent cependant encore des perspectives à court et moyen terme. La question du bénéfice en termes de résultat par rapport au coût d'investissement pour mettre en place ces approches intégratrices est toujours une question d'actualité.

Il convient de se demander si des approches de modélisation moins détaillées captureraient les mêmes effets majeurs que ceux que nous arrivons aujourd'hui à simuler avec des FSPM. C'est sans doute une des sorties opérationnelles importantes des modèles complexes : hiérarchiser les effets de premier ordre pour les intégrer dans des modèles plus simples, voire proposer des formalismes pour le faire. Pour cela les analyses de sensibilité des modèles sont précieuses. Une réflexion intéressante serait donc de réfléchir à un modèle plante « intermédiaire » plus simple qui capturerait les interactions majeures mises en lumière et permettrait de les étudier dans des gammes plus larges.

Enfin, il est aussi intéressant de rappeler que la plupart des FSPM disponibles aujourd'hui ont été construits pour un objectif différent de l'épidémiologie. Les traits d'architecture qui sont intégrés avec précision dans un modèle destiné à calculer un rendement ou des flux de nutriments ne sont pas nécessairement ceux qui influencent les épidémies. Il y a des priorisations à opérer en ce sens pour développer des FSPM utiles à l'étude des maladies. Par exemple, des progrès dans la simulation de la coordination entre l'émergence des feuilles et l'extension de la tige seront marquants pour la simulation de la septoriose. Il en est de même pour les dynamiques de sénescence individuelle des feuilles. Ce type de

résultat nous semble important à transmettre alors que plusieurs projets de phénotypage à grande échelle sont en cours pour construire une plus grande palette d'architectures de blés (projets PHENOME: [www.phenome-fppn.fr](http://www.phenome-fppn.fr), WHEATAMIX: [www6.inra.fr/wheatamix](http://www6.inra.fr/wheatamix)).

## OPERATIONNALITE ET PERSPECTIVES D'APPLICATION

Cette thèse présente un travail de recherche assez fondamentale sans développement ou débouché agronomique direct. Cependant, développée à l'INRA, elle s'inscrit dans une optique de diminution des traitements fongicides *via* les propriétés du couvert régulatrices des épidémies. Elle a aussi été menée dans un contexte industriel au sein de l'entreprise itk créatrice d'outils d'aide à la décision (OAD) pour l'agriculture. Dans cette dernière partie de discussion, nous allons examiner quels sont les débouchés possibles de ces travaux dans le monde agricole. Nous discuterons aussi des principales difficultés à surmonter pour aboutir au transfert de ces travaux vers l'agriculture.

### Principales perspectives d'application

Le type de démarche développé dans cette thèse doit tout d'abord aider à proposer des traits architecturaux qui régulent les épidémies (Andriveau et al. 2012). Ces résultats peuvent intéresser les généticiens et plus généralement la sélection variétale. Les résultats du chapitre 2 montrent qu'il est possible de quantifier l'influence d'un trait d'architecture sur la sévérité de la maladie dans des contextes climatiques variés. Nous avons montré par simulation que la sévérité de septoriose sur les feuilles drapeau est réduite de façon robuste en augmentant sensiblement la vitesse d'allongement des entrenœuds par exemple. On peut aussi combiner différents traits d'architecture pour essayer de contrôler les épidémies de façon plus forte. Par exemple, d'après les résultats du chapitre 2, il serait opportun de tester l'effet de blés portant plus de feuilles mais ayant chacune une durée de vie plus courte pour freiner la septoriose. Mais cette exploration sera plus utile si elle est multicritère : les changements de architecture identifiées ne doivent pas sensiblement nuire au rendement ou provoquer d'autres types de problèmes (comme la verse pour les blés hauts par exemple). Les FSPM devraient permettre d'analyser ces pistes d'amélioration en intégrant des critères variés (interception de la lumière et biomasse de plante). Par exemple, dans un travail exploratoire (Robert et Fournier, non publié), des architectures de blé artificielles ont été testées pour trois critères : échappement à la septoriose, compétitions aux adventices, et rendement. En plus des connaissances issues de ce type de modélisation, nous posons aussi la question de l'utilisation même des modèles comme aide dans le processus de sélection.

Ensuite, les modèles architecturés permettent d'explorer *in silico* des pratiques culturales alternatives de régulation des épidémies. Cela nécessite tout de même de connaître les changements d'architecture liés à ces pratiques culturales. Ils ont par exemple été utilisés

pour examiner l'impact de la densité de semis sur la septoriose (Baccar et al. 2011). D'autres pistes d'applications sont des études d'impact des traitements de fertilisation ou des régulateurs de croissance sur la pression en maladie. Sur les plantes pérennes, des simulations de taille des rameaux peuvent aussi apporter des idées de conduite des cultures moins favorables au développement des pathogènes. Le projet ECHAP (Robert et al. 2015) propose d'utiliser les modèles épidémiques couplés aux FSPM pour réfléchir à l'optimisation des traitements fongicides (en termes de doses, répartition dans le couvert, nouvelles méthodes d'application, dates d'application, *etc.*).

Les outils d'aide à la décision pourraient servir de support au transfert de ces connaissances vers le monde appliqué. A ce jour, beaucoup d'OAD destinés à la protection des cultures fonctionnent principalement sur des critères climatiques (*e.g.* modèle de rouille d'ARVALIS : Gouache et al. 2015 ; modèle MILVIT de l'IFV : Magnien et al. 1991 ; modèle FitoSPa du Servizio Fitosanitario en Italie : Rossi and Caffi 2012). Mais la nécessité de réduction de l'utilisation des fongicides ouvre la voie à des systèmes plus variés. Pour des outils comme ceux d'itk dans lesquels certaines interactions plante-pathogène sont prises en compte en plus du climat, nos approches permettront de sélectionner les processus les plus importants à intégrer. Dans le cas de la septoriose, cette thèse a montré qu'il est préférable de séparer différents étages foliaires dans le couvert, et qu'il est primordial de bien estimer la phénologie de la plante et la durée de vie des feuilles. Le transfert des connaissances et des formalismes issus des modèles complexes vers les OAD est une question ouverte.

#### Difficulté du transfert de ces modèles vers le monde agricole

Malgré les différentes pistes proposées ci-dessus, les modèles de plantes virtuelles ont eu peu de sorties opérationnelles en agronomie jusqu'à présent. Quelques sorties sont issues du partenariat avec ARVALIS au sein de projets tels que CASDAR et ECHAP (2010-2014). Dans la partie suivante nous chercherons à mieux comprendre pourquoi.

- D'abord, la protection des cultures s'est beaucoup appuyée sur les fongicides depuis les années 1950. Ces derniers offrent une solution efficace, simple d'utilisation et à l'action directe sur les champignons pathogènes. Leur remise en question pour des raisons sociales, environnementales (Aubertot et al. 2007) et écologiques (*e.g.* contournements de résistances : Leroux and Walker 2011; Fraaije et al. 2012) est relativement récente. Ce n'est qu'après les années 2000 que des mesures politiques ont été mises en œuvre pour restreindre leur utilisation en Europe et en France (Directive 2009/128/EC and Regulation 1107/2009 et plan Ecophyto 2018). En conséquence, la recherche et le développement de nouvelles solutions alternatives aux traitements phytosanitaires est aussi récente. Il y a un temps d'adaptation nécessaire pour que les différents acteurs du



secteur agricole mettent en place des stratégies innovantes en sélection variétale et en agronomie.

- Ensuite, il est clair que l'architecture n'influence pas les épidémies comme un produit chimique performant ou une résistance spécifique (non contournée). Les effets que nous avons évoqués durant cette thèse sont assez faibles par rapport aux variations épidémiques causées par le climat. Ils doivent donc être raisonnés au milieu d'autres critères dans des stratégies intégrées. C'est un des objectifs du projet ECHAP (Robert, 2015) qui associe échappement et optimisation des traitements fongicides. De plus, pour que ces aspects se démocratisent, il faut encore améliorer notre compréhension du système. Or les interactions étudiées sont dynamiques et complexes et les progrès nécessitent des efforts de recherche conséquents. Cette thèse a permis de fournir des outils et quelques analyses des effets de l'architecture sur des maladies ciblées. Elle ouvre la voie pour un ensemble de perspectives d'études ultérieures.

On peut noter que les travaux de phénotypage des architectures des plantes sont une étape importante pour enrichir les modèles de plante et nos questionnements. Plusieurs projets sont en train d'être mis en place dans le cas du blé (PHENOME et WHEATAMIX). Ils ont pour objectif de mieux caractériser les traits d'architecture qui différencient les couverts, et ambitionnent de couvrir une large gamme de cultivars et de scénarios de culture. En plus, ces projets peuvent nous en apprendre plus sur la modulation des phénotypes par les pratiques culturales (BREEDWHEAT : <http://breedwheat.fr>). Ces travaux vont donc pouvoir alimenter les modèles de plantes avec de nouvelles informations. En retour, les modèles épidémiques peuvent être une aide pour prioriser les traits de phénotype à suivre pour mieux étudier les interactions plantes-pathogènes.

- Enfin, la grande complexité des modèles FSPM est une des principales contraintes à leur utilisation opérationnelle en protection des cultures. Comme nous l'avons déjà évoqué dans le paragraphe décrivant notre méthodologie de modélisation mécaniste, les modèles que nous utilisons nécessitent beaucoup de données d'entrée. Le modèle de plante est paramétré avec des mesures détaillées du maître brin tout au long de la saison, ce qui empêche *de facto* une utilisation opérationnelle en temps réel. De plus, les données météorologiques utilisées sont mesurées au niveau de la parcelle à un pas de temps horaire. Pour développer des outils destinés à être utilisés à grande échelle par des agriculteurs et des techniciens, les méthodes de mesure doivent être simples et peu coûteuses. A titre de comparaison, dans les outils développés par l'entreprise itk, les données météorologiques proviennent parfois de stations installées par l'agriculteur mais dans la plupart des cas, les modèles utilisent des données dites « maillées ». Elles ne sont pas directement mesurées mais sont issues de modèles météorologiques qui spatialisent les mesures de station. Les surfaces couvertes par ces mailles sont de

l'ordre de 10x10km<sup>2</sup>. En ce qui concerne le modèle de plante, les observations demandées aux utilisateurs se limitent pour l'instant à des ajustements optionnels de stades phénologiques. Quelques modèles utilisés pour l'aide à la fertilisation peuvent aussi être ajustés grâce à des mesures du contenu de la plante en cours de saison. De la même façon que les modèles FSPM nous aident à cibler ce qu'il faut modéliser avec précision pour simuler des épidémies, ils peuvent aussi aider à déterminer ce qu'il faut mesurer avec précision pour servir de données d'entrée des modèles opérationnels. Cela peut avoir deux grands types d'application. Le premier est l'adoption en routine par les agriculteurs de mesures complémentaires à la modélisation (comme la mesure du potentiel hydrique de la vigne à l'aube pour optimiser l'irrigation). Or, ce genre de pratiques sont longues à faire adopter car elles demandent de modifier les habitudes et sont contraignantes. Il s'agit donc de ne proposer que des pratiques essentielles. Le second type d'application concerne des acteurs en amonts des agriculteurs, notamment les organismes qui caractérisent les variétés commerciales. Il est en effet indispensable pour un outil opérationnel de fonctionner avec toutes les variétés. Notre travail a montré que la tolérance des plantes aux maladies peut provenir tant de l'organisation spatiale de la plante que de la phénologie ou encore de son métabolisme. Or, en France, ARVALIS caractérise toutes les variétés par des classes, dont une concerne la résistance à la septoriose. Cette classe synthétise les différents effets que nous avons décrits. Des travaux basés sur l'utilisation de FSPM pourraient aider à caractériser des variétés de façon plus détaillée (distinguer les effets liés aux propriétés architecturales des variétés des effets liés à leur compatibilité génétique avec les souches actuelles de pathogène) mais faisable en routine, en utilisant les plateformes de phénotypage automatique par exemple.

#### Intégration dans les Outils d'Aide à la Décision

La discussion commencée ci-dessus pour les modèles détaillés étudiés dans cette thèse est une question qui se pose largement pour de nombreux travaux de recherche. Le transfert des connaissances scientifiques vers le monde appliqué est un domaine de recherche en tant que tel (*e.g.* (Jallas and Crétenet 2003; Matthews et al. 2008; Tambour et al. 2009; Rossi and Caffi 2012)). C'est le cœur de métier de l'entreprise itk. Dans cette partie, nous présentons les ingrédients nécessaires pour ce transfert, et comment ils s'appliqueraient à nos travaux sur les FSPM. Ce transfert nécessite :

- qu'un besoin soit identifié dans le monde opérationnel, en l'occurrence le secteur agricole. Dans le cas des outils d'aide à l'optimisation des traitements phytosanitaires les enjeux sont multiples. D'une part les processus décisionnels des techniciens et des agriculteurs en matière d'utilisation de fongicides sont complexifiés par les régulations récentes. Il leur est aussi demandé de se doter d'outils de traçabilité des pratiques. Enfin, les fournisseurs historiques de produit

phytosanitaires sont désireux d'étendre leur offre avec de nouveaux types de services. La plupart des OAD sur les maladies des plantes ont aujourd'hui une visée plutôt tactique. Ils fournissent des informations utiles pour réaliser des traitements en cours de saison. Ces outils pourraient être enrichis avec des aides à la gestion plutôt stratégique sur la base de connaissances des itinéraires techniques (pour assister par exemple le choix de variétés, de mélanges de variétés, de type de conduite). Les FSPM peuvent apporter ce type de connaissance. Les FSPM pourraient aussi être intégrés dans des outils d'aide à la sélection variétale, comme nous l'avons déjà évoqué dans cette discussion. Le besoin est parfois directement exprimé de la part des utilisateurs. Il peut aussi ne pas être exprimé parce que le monde opérationnel n'en a pas forcément conscience. Dans ce cas, cela nécessite une identification par des personnes qui ont un certain recul.

- que des avancées scientifiques aient été identifiées en réponse aux besoins des utilisateurs. En épidémiologie, ce sont surtout les réponses des pathogènes aux scénarios climatiques qui ont été utilisés pour fournir des indices de risque. Mais cela peut aussi être des pratiques culturales qui vont pouvoir jouer sur le niveau d'inoculum initial (*e.g.* labours, rotations, enherbement pour les vignes, *etc.*). Les études menées au cours de cette thèse démontrent pour certains pathosystèmes qu'il est aussi pertinent de s'intéresser aux pratiques qui affectent les couverts végétaux en cours de saisons (*e.g.* dates de semis, fertilisation, irrigation, régulateurs de croissance, taille, *etc.*). Dans ce cas, les modèles épidémiques couplés à des FSPM peuvent permettre d'une part d'identifier les facteurs déterminant dans les épidémies. D'autre part, ils permettent de tester par simulation un grand nombre de ces pratiques plus rapidement que par l'expérimentation, pourvu que le modèle FSPM soit suffisamment avancé. Ce sont autant de résultats d'études scientifiques que les développeurs d'OAD doivent savoir identifier. Ils doivent aussi pouvoir en mesurer la pertinence et l'applicabilité.
- Que les connaissances soient simplifiées et améliorent effectivement la prise de décision. Cela nécessite des efforts de vulgarisation et d'ergonomie. Les sorties des modèles d'OAD doivent être synthétisées dans une forme intuitive et conviviale. Dans les outils de protection des cultures, les indicateurs de risques sont souvent privilégiés. Mais les OAD doivent rester un outil de pédagogie et aussi pouvoir fournir des éléments de réflexion et de discussion sous des formes suffisamment détaillées. Il est donc aussi intéressant de présenter des sorties intermédiaires des modèles comme la date des premières contaminations, les périodes de latence, ou la protection fongicide en cours sur la parcelle. Il y a donc une balance à opérer entre les deux objectifs. Précisons que les modèles FSPM sont déjà utilisés dans le monde étudiant comme outil pédagogique pour montrer comment fonctionne une épidémie

et comment elle répond aux propriétés du couvert. Cette approche est aussi extensible au monde professionnel.

- Que les outils soient distribués à grande échelle et auprès des bonnes personnes. Cela demande des moyens et une bonne connaissance de la structure du secteur. Il faut aussi choisir le média adéquat. Aujourd'hui, fournir des outils en ligne est une bonne façon de toucher un public étendu. Il peut même être international. Ensuite, il est nécessaire que les utilisateurs sachent utiliser l'outil. Le fournisseur d'OAD est responsable de la formation des utilisateurs.
- Qu'il y ait un retour d'expérience sur l'outil et sur les modèles si c'est un OAD basé sur des modèles. D'abord, pour être sûr d'avoir répondu aux attentes du monde opérationnel, il est crucial d'observer comment l'outil est utilisé et de recueillir des avis. Pour s'adapter à de nouvelles demandes et à des marchés changeants, les OAD doivent être évolutifs. L'utilisation de l'outil peut également servir à générer de nouvelles données pour évaluer et améliorer les modèles.

## CONCLUSION

Cette thèse a fourni un cadre méthodologique de modélisation des épidémies fongiques foliaires, seules et en complexe, couplées à des modèles de plante de type FSPM. Ces modèles sont réutilisables et évolutifs. Le travail sur les modèles développés a fait émerger des caractères importants dans ce type d'épidémies. D'abord, nous avons confirmé le rôle déterminant des conditions climatiques sur le développement des pathogènes. Les effets du climat varient en fonction des pathosystèmes étudiés : dans nos conditions de simulations, les épidémies de septoriose ont plus varié en fonction du climat que celles de rouille, du moins en termes de sévérité. Ensuite, nous avons également confirmé, dans le cas du blé, que certains traits d'architecture des couverts modulent les épidémies de septoriose et de rouille brune. Les effets que nous avons mis en évidence étaient plus marqués lors d'années au climat intermédiaire ou plutôt défavorable. Nous avons notamment confirmé les effets déjà documentés de la longueur des entrenœuds et de la vitesse d'élongation des entrenœuds sur la capacité de la plante à échapper à la septoriose. Ces propriétés des plantes définissent les conditions d'une course épidémique entre le pathogène et la croissance des plantes. Les résultats de cette thèse ont également amené un point de vue original pour analyser l'influence du couvert sur les épidémies. Nous avons en effet montré l'importance de la durée de la fenêtre temporelle offerte au champignon sur chaque feuille pour réaliser l'infection, coloniser son hôte et se reproduire avant d'être immobilisé ou tué par un autre agent pathogène ou par la sénescence naturelle des feuilles. Nous souhaitons mettre en lumière cette course locale à l'échelle de chaque feuille, dont les répercussions affectent les épidémies de façon globale.

Les travaux récemment entamés d'analyse des épidémies par simulation confirment l'intérêt d'utiliser des modèles mécanistes détaillés pour nos questions de recherche. Ces modèles prennent en compte des interactions dynamiques variées qui se jouent à de multiples niveaux dans le couvert. Cette stratégie permet de quantifier leurs effets et de les hiérarchiser au niveau épidémique. Cela motive une première perspective naturelle de cette thèse qui est d'approfondir l'exploration des modèles disponibles. Des analyses supplémentaires permettront d'affiner notre compréhension des pathosystèmes pour des maladies seules et en complexe. Dans des travaux futurs, les modèles pourront être enrichis et prendre en compte de nouveaux facteurs qui amélioreront la simulation des épidémies. Ces pistes d'améliorations concernent notamment l'intégration du micro-climat, des rétroactions du pathogène sur la plante, y compris les compétitions trophiques, ou la prise en compte de variabilité génétique dans les populations fongiques.

Nous avons également détaillé comment notre approche de modélisation est complémentaire de l'expérimentation. Cette approche consiste à assembler des composants, chacun développés à partir de connaissances biologiques ou de résultats

expérimentaux. Les assemblages complets qui forment des modèles épidémiques sont donc complexes et peuvent nécessiter un nombre important de paramètres. Ces paramètres, comme les dimensions des plantes, peuvent être obtenus grâce à l'expérimentation. De plus, l'expérimentation sera précieuse pour améliorer les règles de développement des plantes et des épidémies dans nos modèles. Les résultats de cette thèse suggèrent de s'intéresser de près aux mécanismes qui contrôlent la durée de vie verte des feuilles du côté de la plante, et du côté des champignons, aux mécanismes qui contrôlent leur arrivée sur les feuilles (dispersion) et leur réponse à la sénescence. De nouvelles méthodes expérimentales de phénotypage sont en cours de développement pour recueillir en routine des données variées d'architecture des blés. Il sera intéressant de se demander comment utiliser au mieux ces méthodes émergentes, associées éventuellement à de nouvelles méthodes d'observation des maladies, pour les intégrer à des FSPPM (*Functional-Structural Plant-Pathogen Models*) dans des gammes de validité élargies.

Enfin, nous avons également discuté de l'opérationnalité de nos approches. Les modèles épidémiques couplés à des plantes virtuelles peuvent d'abord servir d'aide à la sélection variétale car ils permettent de tester des épidémies simulées sur des idéotypes artificiels. Nos modèles pourront aussi servir de source de connaissances pour alimenter des outils d'aide à la décision à visée tactique ou stratégique, pourvu qu'elles soient simplifiées à bon escient.



## REFERENCES

- Abichou M, Fournier C, Louarn G, Dornbusch T, Chambon C, Baccar R, Bertheloot J, Vidal T, Robert C, Gouache D, Andrieu B. 2013.** Building modular FSPM under OpenAlea: concepts and applications. *Proceedings of the 7th International Workshop on Functional-Structural Plant Models*. Saariselkä, Finland: Risto Sievänen, Eero Nikinmaa, Christophe Godin, Anna Lintunen & Pekka Nygren, .
- Affholder F, Tiftonell P, Corbeels M, Roux S, Motisi N, Tixier P, Wery J. 2012.** Ad Hoc Modeling in Agronomy: What Have We Learned in the Last 15 Years? *Agronomy Journal* **104**: 735.
- Allen RF. 1926.** A Cytological Study of Puccinia triticina Physiologic Form 11 on Little Club Wheat. *Journal of Agricultural Research* **33**: 201–223.
- Allen MT, Prusinkiewicz P, DeJong TM. 2005.** Using L-systems for modeling source-sink interactions, architecture and physiology of growing trees: the L-PEACH model. *The New phytologist* **166**: 869–880.
- Ando K, Grumet R, Terpstra K, Kelly JD. 2007.** Manipulation of plant architecture to enhance crop disease control. *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Sources* **2**.
- Andrieu B, Hillier J, Birch C. 2006.** Onset of Sheath Extension and Duration of Lamina Extension are Major Determinants of the Response of Maize Lamina Length to Plant Density. *Annals of Botany* **98**: 1005–1016.
- Andrivon D, Giorgetti C, Baranger A, Calon nec A, Cartolaro P, Faivre R, Guyader S, Lauri PE, Lescourret F, Parisi L, Ney B, Tivoli B, Sache I. 2012.** Defining and designing plant architectural ideotypes to control epidemics? *European Journal of Plant Pathology* **135**: 611–617.
- Aubertot JN, Barbier JM, Carpentier A, Gril JJ, Guichard L, Lucas P, Savary S, Voltz M. 2007.** *Pesticides, agriculture et environnement : Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux*. Versailles: Editions Quae.
- Audsley E, Milne A, Paveley N. 2005.** A foliar disease model for use in wheat disease management decision support systems. *Annals of Applied Biology* **147**: 161–172.
- Baccar R, Fournier C, Dornbusch T, Andrieu B, Gouache D, Robert C. 2011.** Modelling the effect of wheat canopy architecture as affected by sowing density on Septoria tritici epidemics using a coupled epidemic-virtual plant model. *Annals of botany* **108**: 1179–1194.
- Bahat A, Gelernter I, Brown, MB, Eyal Z. 1980.** Factors Affecting the Vertical Progression of Septoria Leaf Blotch in Short-Statured Wheats. *Phytopathology* **70**: 179.



**Bancal P, Bancal MO, Collin F, Gouache D. 2015.** Identifying traits leading to tolerance of wheat to *Septoria tritici* blotch. *Field Crops Research* **180**: 176–185.

**Bancal M-O, Robert C, Ney B. 2007.** Modelling Wheat Growth and Yield Losses from Late Epidemics of Foliar Diseases using Loss of Green Leaf Area per Layer and Pre-anthesis Reserves. *Annals of Botany* **100**: 777–789.

**Barillot R, Escobar-Gutiérrez AJ, Fournier C, Huynh P, Combes D. 2014.** Assessing the effects of architectural variations on light partitioning within virtual wheat–pea mixtures. *Annals of Botany* **114**: 725–737.

**Bassette C, Bussièrre F. 2005.** 3-D modelling of the banana architecture for simulation of rainfall interception parameters. *Agricultural and Forest Meteorology* **129**: 95–100.

**Berger RD. 1981.** Comparison of the Gompertz and Logistic Equations to Describe Plant Disease Progress. *Phytopathology* **71**: 716–719.

**Berger RD, Filho AB, Amorim L. 1997.** Lesion expansion as an epidemic component. *Phytopathology* **87**: 1005–1013.

**Bernard F, Sache I, Suffert F, Chelle M. 2013.** The development of a foliar fungal pathogen does react to leaf temperature! *The New phytologist* **198**: 232–240.

**Bertheloot J, Cournède P-H, Andrieu B. 2011.** NEMA, a functional–structural model of nitrogen economy within wheat culms after flowering. I. Model description. *Annals of Botany* **108**: 1085–1096.

**Bertheloot J, Wu Q, Cournède P-H, Andrieu B. 2011.** NEMA, a functional–structural model of nitrogen economy within wheat culms after flowering. II. Evaluation and sensitivity analysis. *Annals of Botany* **108**: 1097–1109.

**Bolton MD, Kolmer JA, Garvin DF. 2008.** Wheat leaf rust caused by *Puccinia triticina*. *Molecular plant pathology* **9**: 563–575.

**Boudon F, Chopard J, Ali O, Gilles B, Hamant O, Boudaoud A, Traas J, Godin C. 2015.** A computational framework for 3D mechanical modeling of plant morphogenesis with cellular resolution. *PLoS computational biology* **11**: e1003950.

**Bourget R, Chaumont L, Durel C-E, Sapoukhina N. 2015.** Sustainable deployment of QTLs conferring quantitative resistance to crops: first lessons from a stochastic model. *New Phytologist* **206**: 1163–1171.

**Box GEP. 1979.** *Robustness in the Strategy of Scientific Model Building*. Report. Wisconsin University, Madison Mathematics Research Center.

**Brisson N, Gate P, Gouache D, Charmet G, Oury F-X, Huard F. 2010.** Why are wheat yields stagnating in Europe? A comprehensive data analysis for France. *Field Crops Research* **119**: 201–212.

**Brown JKM, Hovmøller MS. 2002.** Aerial dispersal of pathogens on the global and continental scales and its impact on plant disease. *Science (New York, N.Y.)* **297**: 537–541.

**Burie JB, Langlais M, Calon nec A. 2011.** Switching from a mechanistic model to a continuous model to study at different scales the effect of vine growth on the dynamic of a powdery mildew epidemic. *Annals of Botany* **107**: 885–895.

**Caffi T, Rossi V, Legler SE, Bugiani R. 2011.** A mechanistic model simulating ascospore infections by *Erysiphe necator*, the powdery mildew fungus of grapevine. *Plant Pathology* **60**: 522–531.

**Calon nec A, Burie JB, Langlais M, Guyader S, Saint-Jean S, Sache I, Tivoli B. 2012.** Impacts of plant growth and architecture on pathogen processes and their consequences for epidemic behaviour. *European Journal of Plant Pathology* **135**: 1–19.

**Calon nec A, Cartolaro P, Naulin J-M, Bailey D, Langlais M. 2008.** A host-pathogen simulation model: powdery mildew of grapevine. *Plant Pathology* **57**: 493–508.

**Camacho-Casas MA, Kronstad WE, Scharen AL. 1995.** Septoria tritici Resistance and Associations with Agronomic Traits in a Wheat Cross. *Crop Science* **35**: 971.

**Campolongo F, Cariboni J, Saltelli A. 2007.** An effective screening design for sensitivity analysis of large models. *Environmental Modelling & Software* **22**: 1509–1518.

**Carretero R, Bancal MO, Miralles DJ. 2011.** Effect of leaf rust (*Puccinia triticina*) on photosynthesis and related processes of leaves in wheat crops grown at two contrasting sites and with different nitrogen levels. *European Journal of Agronomy* **35**: 237–246.

**Casadebaig P, Quesnel G, Langlais M, Faivre R. 2012.** A Generic Model to Simulate Air-Borne Diseases as a Function of Crop Architecture. *PLoS ONE* **7**: e49406.

**Caubel J. 2012.** *Modélisation dynamique et générique de pathosystèmes fongiques aériens : Application à l'étude des impacts du changement climatique sur la rouille brune du blé et le mildiou de la vigne.* Thèse de doctorat. Paris, AgroParisTech.

**Caubel J, Launay M, Lannou C, Brisson N. 2012.** Generic response functions to simulate climate-based processes in models for the development of airborne fungal crop pathogens. *Ecological Modelling* **242**: 92–104.

**Chelle M. 2005.** Phylloclimate or the climate perceived by individual plant organs: what is it? How to model it? What for? *The New phytologist* **166**: 781–790.

**Chelle M, Andrieu B, Bouatouch K. 1998.** Nested radiosity for plant canopies. *The Visual Computer* **14**: 109–125.

**Chester KS. 1946.** *The nature and prevention of the cereal rusts as exemplified in the leaf rust of wheat*. Waltham, Mass.: The Chronica botanica company.

**Cieslak M, Seleznyova AN, Hanan J. 2011.** A functional-structural kiwifruit vine model integrating architecture, carbon dynamics and effects of the environment. *Annals of botany* **107**: 747–764.

**Cieslak M, Seleznyova AN, Prusinkiewicz P, Hanan J. 2011.** Towards aspect-oriented functional–structural plant modelling. *Annals of Botany*: mcr121.

**Conti GG, Bassi M, Carminucci D, Gatti L, Bocci AM. 1990.** Preinoculation with Tobacco Necrosis Virus Enhances Peroxidase Activity and Lignification in Cucumber, as a Resistance Response to *Sphaerotheca fuliginea*. *Journal of Phytopathology* **128**: 191–202.

**Contreras-Medina LM, Torres-Pacheco I, Guevara-González RG, Troncoso RR-, Terol-Villalobos IR, Osornio-Rios RA. 2009.** Mathematical modeling tendencies in plant pathology. *African Journal of Biotechnology* **8**.

**Costes E, Lauri PE, Simon S, Andrieu B. 2013.** Plant architecture, its diversity and manipulation in agronomic conditions, in relation with pest and pathogen attacks. *European Journal of Plant Pathology* **135**: 455–470.

**Costes E, Smith C, Renton M, Guédon Y, Prusinkiewicz P, Godin C. 2008.** MAppleT: simulation of apple tree development using mixed stochastic and biomechanical models. *Functional Plant Biology* **35**: 936–950.

**Dalla Marta A, Magarey RD, Orlandini S. 2005.** Modelling leaf wetness duration and downy mildew simulation on grapevine in Italy. *Agricultural and forest meteorology* **132**: 84–95.

**Danon T, Sacks JM, Eyal Z. 1982.** The relationships among plant stature, maturity class, and susceptibility to Septoria leaf blotch of wheat. *Pytopathology*: 1037–1042.

**Da Silva D, Han L, Faivre R, Costes E. 2014.** Influence of the variation of geometrical and topological traits on light interception efficiency of apple trees: sensitivity analysis and metamodelling for ideotype definition. *Annals of Botany* **114**: 739–752.

**DeJonge KC, Ascough II JC, Ahmadi M, Andales AA, Arabi M. 2012.** Global sensitivity and uncertainty analysis of a dynamic agroecosystem model under different irrigation treatments. *Ecological Modelling* **231**: 113–125.

**DeJong TM, Silva DD, Vos J, Escobar-Gutiérrez AJ. 2011.** Using functional–structural plant models to study, understand and integrate plant development and ecophysiology. *Annals of Botany* **108**: 987–989.

- De Vallavieille-Pope C. 1995.** Comparative Effects of Temperature and Interrupted Wet Periods on Germination, Penetration, and Infection of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* and *P. striiformis* on Wheat Seedlings. *Phytopathology* **85**: 409.
- Dodds PN, Rathjen JP. 2010.** Plant immunity: towards an integrated view of plant-pathogen interactions. *Nature Reviews Genetics* **11**: 539–548.
- Duncan KE, Howard RJ. 2000.** Cytological analysis of wheat infection by the leaf blotch pathogen *Mycosphaerella graminicola*. *Mycological Research* **104**: 1074–1082.
- Dupont S, Brunet Y, Jarosz N. 2006.** Eulerian modelling of pollen dispersal over heterogeneous vegetation canopies. *Agricultural and forest meteorology* **141**: 82–104.
- El Jarroudi M, Delfosse P, Maraitte H, Hoffmann L, Tychon B. 2009.** Assessing the Accuracy of Simulation Model for Septoria Leaf Blotch Disease Progress on Winter Wheat. *Plant disease* **93**: 983–992.
- Eversmeyer MG. 1988.** Environmental Influences on the Establishment of *Puccinia recondita* Infection Structures. *Plant Disease* **72**: 409.
- Eyal Z. 1971.** The kinetics of pycnidiospore liberation in *Septoria tritici*. *Canadian Journal of Botany* **49**: 1095–1099.
- Fournier C, Andrieu B. 1998.** A 3D Architectural and Process-based Model of Maize Development. *Annals of Botany* **81**: 233–250.
- Fournier C, Andrieu B. 1999.** ADEL-maize: an L-system based model for the integration of growth processes from the organ to the canopy. Application to regulation of morphogenesis by light availability. *Agronomie* **19**: 313–327.
- Fournier C, Andrieu B, Ljutovac S, Saint-Jean S. 2003.** ADEL-wheat: a 3D architectural model of wheat development. *Plant Growth Modeling and Applications, Proceedings of 2003 International Symposium*. Beijing, China: Hu, B.-G., Jaeger, M. (Eds.). Tsinghua University Press - Springer Verlag, 54–63.
- Fraaije BA, Bayon C, Atkins S, Cools HJ, Lucas JA, Fraaije MW. 2012.** Risk assessment studies on succinate dehydrogenase inhibitors, the new weapons in the battle to control *Septoria* leaf blotch in wheat. *Molecular Plant Pathology* **13**: 263–275.
- Frezal L, Robert C, Bancal M-O, Lannou C. 2009.** Local dispersal of *Puccinia triticina* and wheat canopy structure. *Phytopathology* **99**: 1216–1224.
- Garin G, Fournier C, Andrieu B, Houlès V, Robert C, Pradal C. 2014.** A modelling framework to simulate foliar fungal epidemics using functional-structural plant models. *Annals of Botany* **114**: 795–812.

**Gigot C. 2013.** *Potentialités des associations de variétés pour limiter la progression épidémique de la septoriose du blé : rôle des mécanismes de dispersion des spores par la pluie dans un couvert végétal hétérogène.* Thèse de doctorat. Paris, AgroParisTech.

**Gigot C, Saint-Jean S, Huber L, Maumene C, Leconte M, Kerhornou B, de Vallavieille-Pope C. 2013.** Protective effects of a wheat cultivar mixture against splash-dispersed septoria tritici blotch epidemics. *Plant Pathology* **62**: 1011–1019.

**Gigot C, Vallavieille-Pope C de, Huber L, Saint-Jean S. 2014.** Using virtual 3-D plant architecture to assess fungal pathogen splash dispersal in heterogeneous canopies: a case study with cultivar mixtures and a non-specialized disease causal agent. *Annals of Botany* **114**: 863–876.

**Glazebrook J. 2005.** Contrasting Mechanisms of Defense Against Biotrophic and Necrotrophic Pathogens. *Annual Review of Phytopathology* **43**: 205–227.

**Godin C, Caraglio Y. 1998.** A Multiscale Model of Plant Topological Structures. *Journal of Theoretical Biology* **191**: 1–46.

**Godin C, Sinoquet H. 2005.** Functional–structural plant modelling. *New Phytologist* **166**: 705–708.

**Goodenough JL, McKinion JM. 1992.** *Basics of insect modeling.* St Joseph, MI: American Society of Agricultural Engineers, 221 p.

**Gouache D, Léon MS, Duyme F, Braun P. 2015.** A novel solution to the variable selection problem in Window Pane approaches of plant pathogen – Climate models: Development, evaluation and application of a climatological model for brown rust of wheat. *Agricultural and Forest Meteorology* **205**: 51–59.

**Gouache D, Roche R, Pieri P, Bancal M-O. 2011.** Evolution of some pathosystems on wheat and vines. *The Green book of the CLIMATOR project.* ADEME Editions, 334 p.

**Gould AB. 2003.** Plant Pathogenic Fungi. *Plant Pathology: Concepts and Laboratory Exercises.* Boca Raton, Fla: CRC Press, 126–160.

**Greenberg JT. 1997.** Programmed Cell Death in Plant-Pathogen Interactions. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* **48**: 525–545.

**Guillou N. 2007.** Révélations de la patronne de l'INRA. *Pesticides: Révélations sur un scandale français.* Paris: Fayard, 384.

**Hess DE, Shaner G. 1987.** Effect of moisture on Septoria tritici blotch development on wheat in the field. *Phytopathology* **77**.

- Hyde PM. 1978.** A Study of the Effects on Wheat of Inoculation with *Puccinia recondita* and *Leptosphaeria nodorum*, with Respect to Possible Interactions. *Journal of Phytopathology* **92**: 12–24.
- Jallas E, Crétenet M. 2003.** Aide à la décision en agriculture et gestion des ressources naturelles : note introductive. In: Jean-Yves Jamin CF L. Seiny Boukar, ed. Cirad - Prasac, 8 p.
- Jeger MJ. 1982.** The Relation Between Total, Infectious, and Postinfectious Diseased Plant Tissue. *Phytopathology* **72**: 1185.
- Jesus Junior WC, C W, Júnior P, J T, Lehner MS, Hau B. 2014.** Interactions between foliar diseases: concepts and epidemiological approaches. *Tropical Plant Pathology* **39**: 1–18.
- Junk J, Görge K, El Jarroudi M, Delfosse P, Pfister L, Hoffmann L. 2008.** Operational application and improvements of the disease risk forecast model PROCULTURE to optimize fungicides spray for the septoria leaf blotch disease in winter wheat in Luxembourg. *Adv. Sci. Res.* **2**: 57–60.
- Kema G. 1996.** Histology of the Pathogenesis of *Mycosphaerella graminicola* in Wheat. *Phytopathology* **86**: 777.
- Keon J, Antoniw J, Carzaniga R, Deller S, Ward JL, Baker JM, Beale MH, Hammond-Kosack K, Rudd JJ. 2007.** Transcriptional adaptation of *Mycosphaerella graminicola* to programmed cell death (PCD) of its susceptible wheat host. *Molecular plant-microbe interactions* **20**: 178–193.
- Kiessling U, Hoffmann GM. 1985.** Effects of the interaction between *Erysiphe graminis* f.sp. *hordei* and *Puccinia hordei* on barley with regard to epidemiological aspects. *Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz* **92**: 396–406.
- Krueger CW. 1992.** Software Reuse. *ACM Computing Surveys* **24**: 131–183.
- Kuparinen A. 2006.** Mechanistic models for wind dispersal. *Trends in plant science* **11**: 296–301.
- Leca A, Saudreau M. 2010.** Physical modelling of leaf wetness duration at the leaf scale taking into account leaf wettability. *6th International Workshop on Functional-Structural Plant Models*. Davis, USA: Theodore DeJong and David Da Silva, 117–119.
- Lehman JS, Shaner G. 2007.** Heritability of Latent Period Estimated from Wild-Type and Selected Populations of *Puccinia triticina*. *Phytopathology* **97**: 1022–1029.
- Leroux P, Walker A-S. 2011.** Multiple mechanisms account for resistance to sterol 14 $\alpha$ -demethylation inhibitors in field isolates of *Mycosphaerella graminicola*. *Pest Management Science* **67**: 44–59.

- Lopez G, Favreau R, Smith C, Costes E, Prusinkiewicz P, DeJong TM. 2008.** Integrating simulation of architectural development and source-sink behaviour of peach trees by incorporating Markov chains and physiological organ function submodels into L-PEACH. *Functional Plant Biology* **35**: 761–771.
- Louarn G, Lecoœur J, Lebon E. 2008.** A Three-dimensional Statistical Reconstruction Model of Grapevine (*Vitis vinifera*) Simulating Canopy Structure Variability within and between Cultivar/Training System Pairs. *Annals of Botany* **101**: 1167–1184.
- Lovell DJ, Hunter T, Powers SJ, Parker SR, Van den Bosch F. 2004.** Effect of temperature on latent period of septoria leaf blotch on winter wheat under outdoor conditions. *Plant Pathology* **53**: 170–181.
- Lovell DJ, Parker SR, Hunter T, Royle DJ, Coker RR. 1997.** Influence of crop growth and structure on the risk of epidemics by *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) in winter wheat. *Plant Pathology* **46**: 126–138.
- Lovell DJ, Parker SR, Hunter T, Welham SJ, Nichols AR. 2004.** Position of inoculum in the canopy affects the risk of septoria tritici blotch epidemics in winter wheat. *Plant Pathology* **53**: 11–21.
- Lovell DJ, Parker SR, Van Peteghem P, Webb DA, Welham SJ. 2002.** Quantification of raindrop kinetic energy for improved prediction of splash-dispersed pathogens. *Phytopathology* **92**: 497–503.
- Maanen A van, Xu X-M. 2003.** Modelling Plant Disease Epidemics. *European Journal of Plant Pathology* **109**: 669–682.
- Madariaga R, Scharen AL. 1986.** Interactions of *Puccinia striiformis* and *Mycosphaerella graminicola* on Wheat. *Plant Disease* **70**: 651.
- Madden LV, Hughes G, van den Bosch F. 2007.** *The Study of Plant Disease Epidemics*. St. Paul, MN, U.S.A: APS Press.
- Magarey RD, Sutton TB, Thayer CL. 2005.** A Simple Generic Infection Model for Foliar Fungal Plant Pathogens. *Phytopathology* **95**: 92–100.
- Magboul AM, Geng S, Gilchrist DG, Jackson LF. 1992.** Environmental Influence on the Infection of Wheat by *Mycosphaerella graminicola*. *Phytopathology* **82**: 1407.
- Magnien C, Jacquin D, Muckensturm N, Guillemard P. 1991.** MILVIT: un modèle descriptif et quantitatif de la phase asexuée du mildiou de la vigne. Présentation et premiers résultats de validation<sup>1</sup>. *EPPO Bulletin* **21**: 451–459.
- Mammeri Y, Burie JB, Langlais M, Calonnec A. 2014.** How changes in the dynamic of crop susceptibility and cultural practices can be used to better control the spread of a fungal pathogen at the plot scale? *Ecological Modelling* **In press, corrected proof**.

- Marsalis MA, Goldberg N. 2006.** Leaf, stem and stripe rust diseases of wheat. *Cooperative Extension Service*.
- Matthews KB, Schwarz G, Buchan K, Rivington M, Miller D. 2008.** Wither agricultural DSS? *Computers and Electronics in Agriculture* **61**: 149–159.
- McDonald MR, Gossen BD, Kora C, Parker M, Boland G. 2012.** Using crop canopy modification to manage plant diseases. *European Journal of Plant Pathology* **135**: 581–593.
- Morais D, Laval V, Sache I, Suffert F. 2015.** Comparative pathogenicity of sexual and asexual spores of *Zymoseptoria tritici* (septoria tritici blotch) on wheat leaves. *Plant Pathology*: 1429-1439.
- Morris MD. 1991.** Factorial Sampling Plans for Preliminary Computational Experiments. *Technometrics* **33**: 161–174.
- Norman JM. 1979.** Modeling the complete crop canopy. *Modification of the aerial environment of plants*. St Joseph, MI: B.J. Barfield and J.F. Gerber (ed.), 249–277.
- Orton ES, Deller S, Brown JKM. 2011.** *Mycosphaerella graminicola*: from genomics to disease control. *Molecular Plant Pathology* **12**: 413–424.
- Pallas B, Christophe A, Cournède PH, Lecoeur J. 2009.** Using a mathematical model to evaluate the trophic and non-trophic determinants of axis development in grapevine. *Functional Plant Biology* **36**.
- Palmer C-L, Skinner W. 2002.** *Mycosphaerella graminicola*: latent infection, crop devastation and genomics. *Molecular plant pathology* **3**: 63–70.
- Pangga IB, Hanan J, Chakraborty S. 2011.** Pathogen dynamics in a crop canopy and their evolution under changing climate. *Plant pathology* **60**: 70–81.
- Papaix J, Goyeau H, Du Cheyron P, Monod H, Lannou C. 2011.** Influence of cultivated landscape composition on variety resistance: an assessment based on wheat leaf rust epidemics. *The New Phytologist* **191**: 1095–1107.
- Parent B, Tardieu F. 2012.** Temperature responses of developmental processes have not been affected by breeding in different ecological areas for 17 crop species. *New Phytologist* **194**: 760–774.
- Pariaud B. 2008.** *Agressivité de Puccinia triticina (agent de la rouille brune du blé) et adaptation à l'hôte*. Thèse de doctorat. Paris, Université Paris-Sud 11.
- Pietravalle S, Shaw MW, Parker SR, van den Bosch F. 2003.** Modeling of Relationships Between Weather and Septoria tritici Epidemics on Winter Wheat: A Critical Approach. *Phytopathology* **93**: 1329–1339.



- Pivonia S, Yang XB. 2006.** Relating epidemic progress from a general disease model to seasonal appearance time of rusts in the United States: implications for soybean rust. *Phytopathology* **96**: 400–407.
- Pradal C, Dufour-Kowalski S, Boudon F, Fournier C, Godin C. 2008.** OpenAlea: a visual programming and component-based software platform for plant modelling. *Functional Plant Biology* **35**: 751.
- Pradal C, Fournier C, Valduriez P, Cohen-Boulakia S. 2015.** OpenAlea: Scientific Workflows Combining Data Analysis and Simulation. *SSDBM 2015: 27th International Conference on Scientific and Statistical Database Management*. San Diego, United States, .
- Pradal C, Godin C. 2016.** Multiscale Tree Graphs as a standard representation of plants in Functional - Structural Plant Models. *submitted to Frontiers*.
- Prusinkiewicz P. 2004.** Modeling plant growth and development. *Current opinion in plant biology* **7**: 79–83.
- Prusinkiewicz P, Allen M, Escobar-Gutiérrez A, DeJong TM. 2007.** Numerical methods for transport-resistance sink-source allocation models. Wageningen UR Frontis Series. *Functional-Structural Plant Modelling in Crop Production*. Wageningen: Vos J., Marcelis L.F.M., De Visser P.H.B., Struik P.C., Evers J.B., 123–137.
- Rapilly F. 1991.** *L'épidémiologie en pathologie végétale: mycoses aériennes*. Paris, France: Editions Quae (INRA).
- Rapilly F, Jolivet E. 1976.** Construction d'un modèle (episept) permettant la simulation d'une épidémie de *Septoria nodorum* BERK. sur blé. *Revue de Statistique Appliquée* **24**: 31–60.
- Robert C, Bancal M-O, Lannou C. 2002.** Wheat leaf rust uredospore production and carbon and nitrogen export in relation to lesion size and density. *Phytopathology* **92**: 762–768.
- Robert C, Bancal M-O, Lannou C. 2004.** Wheat Leaf Rust Uredospore Production on Adult Plants: Influence of Leaf Nitrogen Content and *Septoria tritici* Blotch. *Phytopathology* **94**: 712–721.
- Robert C, Bancal M-O, Ney B, Lannou C. 2005.** Wheat leaf photosynthesis loss due to leaf rust, with respect to lesion development and leaf nitrogen status. *The New Phytologist* **165**: 227–241.
- Robert C, Bancal M-O, Nicolas P, Lannou C, Ney B. 2004.** Analysis and modelling of effects of leaf rust and *Septoria tritici* blotch on wheat growth. *Journal of Experimental Botany* **55**: 1079–1094.

**Robert C et al. 2010.** Réduire l'utilisation des fongicides en associant stratégies de traitement optimales et couverts échappants aux maladies. Proposition de Recherche ECHAP, financée pour la période 2011-2013 dans le cadre du programme « Evaluation et réduction des risques liés à l'utilisation des pesticides » du Ministère de l'Ecologie et du Développement Durable.

**Robert C, Fournier C, Andrieu B, Ney B. 2008.** Coupling a 3D virtual wheat (*Triticum aestivum*) plant model with a *Septoria tritici* epidemic model (Septo3D): a new approach to investigate plant-pathogen interactions linked to canopy architecture. *Funct. Plant Biol.* **35**: 997-1013.

**Robert C, Fournier C, Bedos C, Gouache D, Pierrot. 2015.** *L'architecture des couverts : un levier pour réduire l'utilisation des fongicides? (ECHAP)*, rapport final, programme Pesticides (APR 2009), 45 p.

**Roelfs AP. 1984.** Uredospore Dispersal from a Point Source within a Wheat Canopy. *Phytopathology* **74**: 1262.

**Roelfs AP. 1992.** *Rust Diseases of Wheat: Concepts and Methods of Disease Management*. CIMMYT.

**Room P, Hanan J, Prusinkiewicz P. 1996.** Virtual plants: new perspectives for ecologists, pathologists and agricultural scientists. *Trends in Plant Science* **1**: 33-38.

**Rossi V, Caffi T. 2012.** Helping farmers face the increasing complexity of decision-making for crop protection. *Phytopathologia Mediterranea* **51**.

**Rossi V, Racca P, Giosue' S, Pancaldi D, Alberti I. 1997.** A simulation model for the development of brown rust epidemics in winter wheat. *European Journal of Plant Pathology* **103**: 453-465.

**Sache I. 2000.** Short-distance dispersal of wheat rust spores. *Agronomie* **20**: 757-767.

**Saint-Jean S, Chelle M, Huber L. 2004.** Modelling water transfer by rain-splash in a 3D canopy using Monte Carlo integration. *Agricultural and forest meteorology* **121**: 183-196.

**Saltelli A, Tarantola S, Campolongo F, Ratto M. 2004.** *Sensitivity Analysis in Practice: A Guide to Assessing Scientific Models*. John Wiley & Sons.

**Sánchez-Vallet A, McDonald MC, Solomon PS, McDonald BA. 2015.** Is *Zymoseptoria tritici* a hemibiotroph? *Fungal genetics and biology: FG & B* **79**: 29-32.

**Saudreau M, Marquier A, Adam B, Sinoquet H. 2011.** Modelling fruit-temperature dynamics within apple tree crowns using virtual plants. *Annals of botany* **108**: 1111-1120.

**Saudreau M, Sinoquet H, Santin O, Marquier A, Adam B, Longuenesse J-J, Guillioni L, Chelle M. 2007a.** A 3D model for simulating the spatial and temporal distribution of temperature within ellipsoidal fruit. *Agricultural and forest meteorology* **147**: 1–15.

**Saudreau M, Sinoquet H, Santin O, Marquier A, Adam B, Longuenesse J-J, Guillioni L, Chelle M. 2007b.** A 3D model for simulating the spatial and temporal distribution of temperature within ellipsoidal fruit. *Agricultural and forest meteorology* **147**: 1–15.

**Sequeira L. 1983.** Mechanisms of Induced Resistance in Plants. *Annual Review of Microbiology* **37**: 51–79.

**Shaner G, Finney RE. 1976.** Weather and Epidemics of Septoria Leaf Blotch of Wheat. *Phytopathology* **66**: 781.

**Shaw MW. 1987.** Assessment of upward movement of rain splash using a fluorescent tracer method and its application to the epidemiology of cereal pathogens. *Plant Pathology* **36**: 201–213.

**Shaw MW, Royle DJ. 1993.** Factors determining the severity of epidemics of *Mycosphaerella graminicola* (*Septoria tritici*) on winter wheat in the UK. *Plant Pathology* **42**: 882–899.

**Sievänen R, Godin C, DeJong TM, Nikinmaa E. 2014.** Functional–structural plant models: a growing paradigm for plant studies. *Annals of Botany* **114**: 599–603.

**Sievänen R, Nikinmaa E, Nygren P, Ozier-Lafontaine H, Perttunen J, Hakula H. 2000.** Components of functional-structural tree models. *Annals of Forest Science* **57**: 399–412.

**Simon S, Lauri PE, Brun L, Defrance H, Sauphanor B. 2006.** Does fruit-tree architecture manipulation affect the development of pests and pathogens? A case study in an organic apple orchard. *Journal of Horticultural Science and Biotechnology* **81**: 765–7723.

**Simón MR, Perelló AE, Cordo CA. 2005.** Association between *Septoria tritici* Blotch, Plant Height, and Heading Date in Wheat. *Agronomy Journal* **97** (2005) **4** 97.

**Sinoquet H, Le Roux X, Adam B, Ameglio T, Daudet FA. 2001.** RATP: a model for simulating the spatial distribution of radiation absorption, transpiration and photosynthesis within canopies: application to an isolated tree crown. *Plant, cell and environment* **24**: 395–406.

**Spadafora VJ, Cole H. 1987.** Interactions Between *Septoria nodorum* Leaf Blotch and Leaf Rust on Soft Red Winter Wheat. *Phytopathology* **77**: 1308.

**Stubbs RW, Prescott JM, Saari EE, Dubin HJ. 1986.** Cereal disease methodology manual.

**Suffert F, Sache I, Lannou C. 2011.** Early stages of septoria tritici blotch epidemics of winter wheat: build-up, overseasoning, and release of primary inoculum. *Plant Pathology* **60**: 166–177.

**Suffert F, Sache I, Lannou C. 2013.** Assessment of quantitative traits of aggressiveness in *Mycosphaerella graminicola* on adult wheat plants. *Plant Pathology* **62**: 1330–1341.

**Tambour L, Houlès V, Cohen-Jonathan L, Auffray V, Escande P, Jallas E. 2009.** Design of a Model model -Driven Web Decision Support System decision support system in Agriculture agriculture : From Scientific Models to the Final Software. *Advances in Modeling Agricultural Systems*. Boston, MA: Springer US, 67–102.

**Tavella CM. 1978.** Date of heading and plant height of wheat varieties, as related to septoria leaf blotch damage. *Euphytica* **27**: 577–580.

**Tivoli B, Calonnec A, Richard B, Ney B, Andrivon D. 2012.** Current knowledge on plant/canopy architectural traits that reduce the expression and development of epidemics. *European Journal of Plant Pathology* **135**: 471–478.

**Usher W, Herman J, Hadka D, xantares, Fernando, bernardoct, Mutel C. 2015.** *SALib: New documentation, doc strings and installation requirements*. Zenodo.

**Van Den Berg F, Robert C, Shaw MW, Van Den Bosch F. 2007.** Apical leaf necrosis and leaf nitrogen dynamics in diseased leaves: a model study. *Plant Pathology* **56**: 424–436.

**Van der Plank JE. 1963.** *Plant diseases: epidemics and control*. Academic Press.

**Van der Wal AF, Cowan MC. 1974.** An ecophysiological approach to crop losses exemplified in the system wheat, leaf rust and glume blotch. *Netherlands Journal of Plant Pathology* **80**: 192–214.

**Van der Wal AF, Shearer BL, Zadoks JC. 1970.** Interaction between *Puccinia recondita* f. sp. triticea and *Septoria nodorum* on wheat, and its effects on yield. *Netherlands journal of plant pathology*.

**Vos J, Marcelis LFM, Evers JB. 2007.** Functional-Structural Plant Modelling in Crop Production - Adding a dimension. Wageningen UR Frontis Series. *Functional-Structural Plant Modelling in Crop Production Functional-Structural Plant Modelling in Crop Production*. Wageningen: Vos J., Marcelis L.F.M., De Visser P.H.B., Struik P.C., Evers J.B., 175–186.

**Weber GE, Gülec S, Kranz J. 1994.** Interactions between *Erysiphe graminis* and *Septoria nodorum* on wheat. *Plant Pathology* **43**: 158–163.

**Wilson PA, Chakraborty S. 1998.** The virtual plant: a new tool for the study and management of plant diseases. *Crop protection* **17**: 231–239.

**Zhu J, Andrieu B, Vos J, Werf W van der, Fournier C, Evers JB. 2014.** Towards modelling the flexible timing of shoot development: simulation of maize organogenesis based on coordination within and between phytomers. *Annals of Botany*: mcu051.



## **Towards understanding foliar fungal epidemics by combining epidemiological models with multi-scale 3D canopy models**

### ABSTRACT

Researching new levers for sustainable and rational crop protection requires a better understanding of regulatory mechanisms of epidemics. This doctoral thesis aims at studying interactions between plants and foliar fungi by modeling pathosystems. The objectives were (1) to provide a methodological framework to build epidemic models coupled to FSPM (Functional-Structural Plant Models), (2) to validate our approach by confronting the models to experimental data, and (3) to explore new scenarios in order to highlight plant properties that influence the epidemics according to the type of foliar fungus considered; and this, in varied environmental conditions.

This first required to define various concepts and to elaborate new tools to combine models of foliar fungi to FSPM. We have made several reusable and adaptive models available to the scientific community (OpenAlea platform). Three contrasted models of infectious cycles were built or refactored in the form of interoperable components: grapevine powdery mildew, wheat *Septoria tritici* blotch (STB) and wheat brown rust. A fourth model combines the STB and the brown rust on wheat in the same model of pathogen complex. Building these models involved to identify commonalities and specificities of each plant-pathogen couple in the bibliography. Then, the consistency and the accuracy of these models have been tested in comparison to experimental data: detailed field assessments for septoria, and laboratory assessments for brown rust. In addition, the models available on wheat were used in an exploratory approach to test the sensitivity of epidemics to the properties of canopy. The results indicate that rust and septoria do not respond the same way to all the architectural traits of wheat. In particular, it is apparent from the simulations that the dynamics of epidemics depend on the relative rate of growth and reproduction of the fungus in comparison to leaf senescence. This work opens short-term outlooks of simulations and experiments to refine our understanding of the interactions in the canopy. Finally, the models that were built during this thesis can be used in different application contexts: support the analysis of epidemics, support the development of simpler operationally oriented models, or support plant breeding.

# Vers la compréhension des épidémies fongiques foliaires par modélisation multi-échelle dans les couverts architecturés

## RESUME

La recherche de leviers pour une protection durable et raisonnée des cultures passe par une meilleure compréhension des mécanismes de régulation des épidémies. Cette thèse vise à étudier les interactions entre plantes et champignons foliaires par le biais de la modélisation des pathosystèmes. Les objectifs étaient (1) de proposer un cadre méthodologique pour le développement de modèles épidémiques couplés à des modèles de plantes virtuelles de type FSPM (*Functional-Structural Plant Models*), (2) de valider notre approche en confrontant nos modèles à des données expérimentales et (3) d'explorer des scénarios pour mettre en lumière les propriétés des plantes qui influencent les épidémies selon le type de champignon foliaire ; et ce, dans des conditions environnementales variées.

Pour ce faire, nous avons d'abord défini des concepts et élaboré des outils pour coupler des modèles de champignons foliaires à des FSPM. Nous mettons à la disposition de la communauté scientifique plusieurs modèles réutilisables et évolutifs (plateforme OpenAlea). Trois modèles de cycles infectieux contrastés ont été construits ou réorganisés sous forme de composants interopérables : l'oïdium de la vigne, la septoriose du blé et la rouille brune du blé. Un quatrième modèle multi-maladies couple la septoriose et la rouille brune sur le blé. Ces modèles ont nécessité un effort de revue bibliographique pour dégager les points communs et les spécificités de chaque couple plante-pathogène. Puis, la cohérence et la précision de ces modèles a été testée face à des données expérimentales : des notations détaillées de terrain pour la septoriose, et des notations de laboratoire pour la rouille brune. De plus, les modèles disponibles sur le blé ont été utilisés dans une approche exploratoire pour tester la sensibilité des épidémies aux propriétés du couvert. Les résultats indiquent que la rouille et la septoriose ne répondent pas de la même façon à tous les traits d'architecture du blé. Il ressort notamment de nos simulations que la dynamique des épidémies dépend de la vitesse relative de croissance et de reproduction du champignon par rapport à la sénescence des feuilles. Ce dernier travail ouvre des perspectives à court terme de simulations et d'expérimentations pour affiner notre compréhension des interactions dans le couvert. Enfin, les modèles qui ont été construits au cours de cette thèse pourront être utilisés dans des contextes d'application différents : aide à l'analyse des épidémies, aide à l'élaboration de modèles plus simples à but opérationnel, ou encore aide à la sélection variétale.